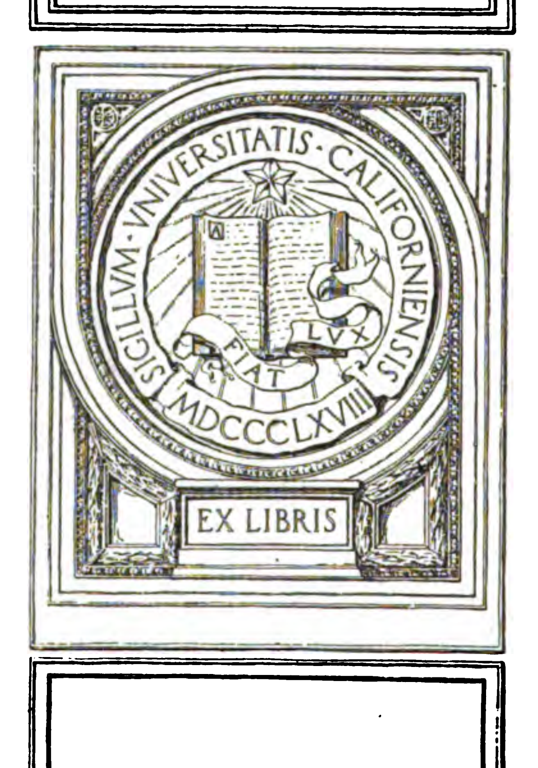
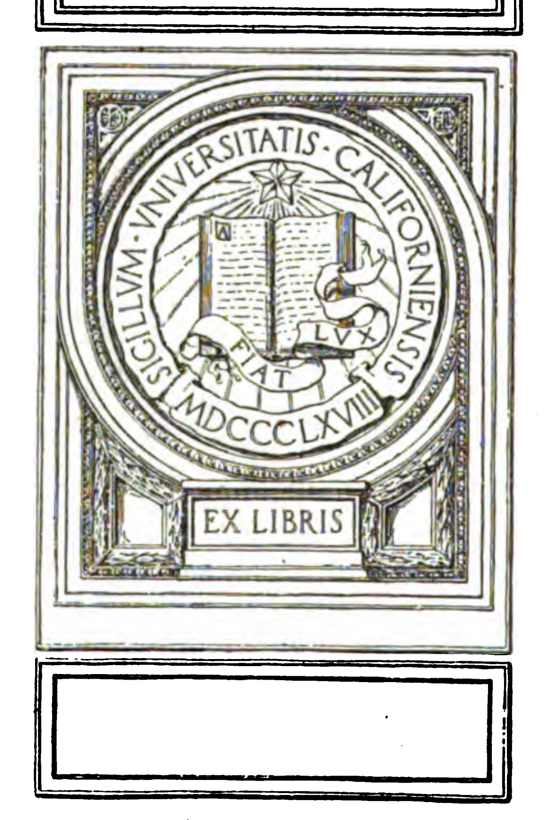



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

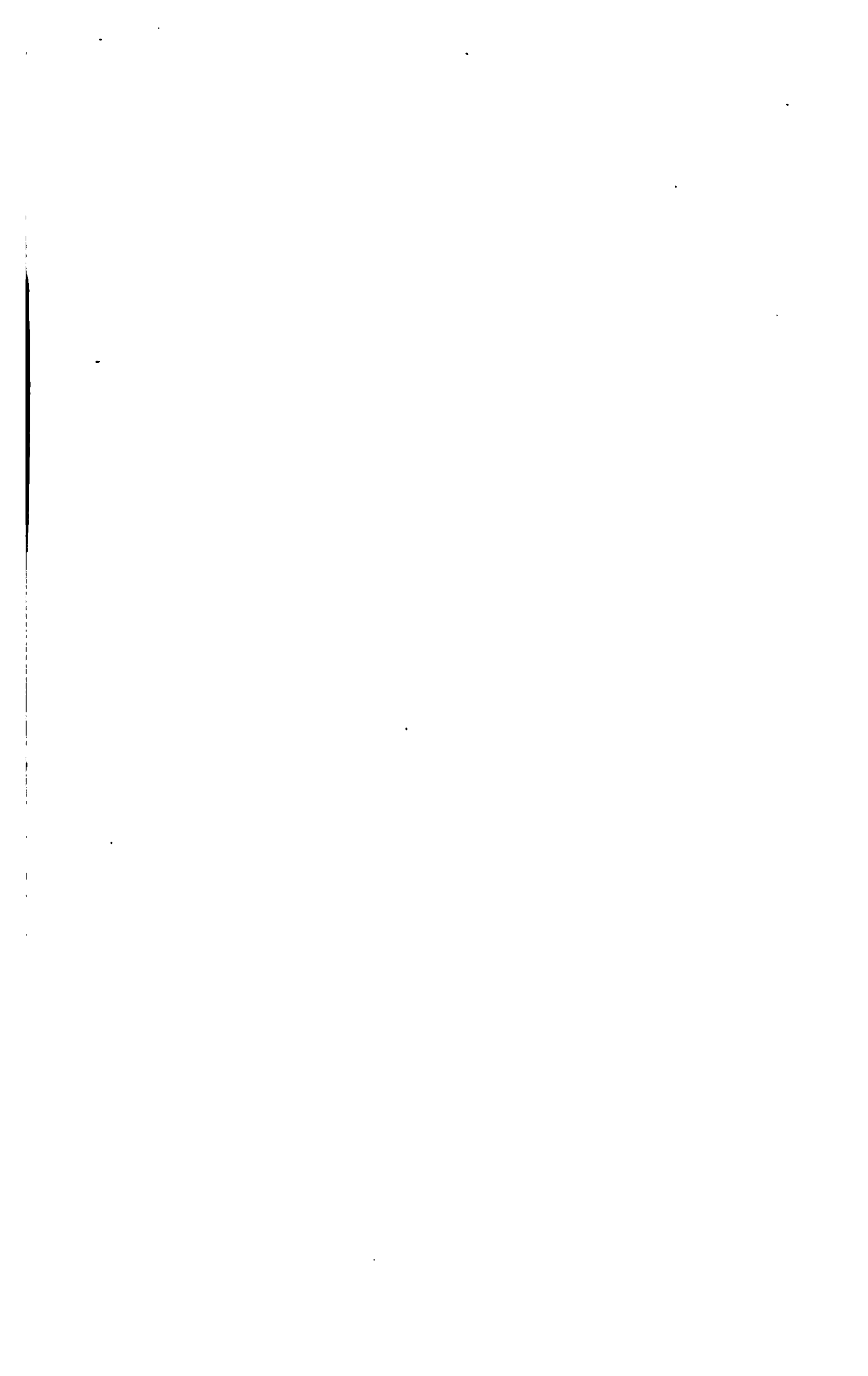
Annales Paediatrici

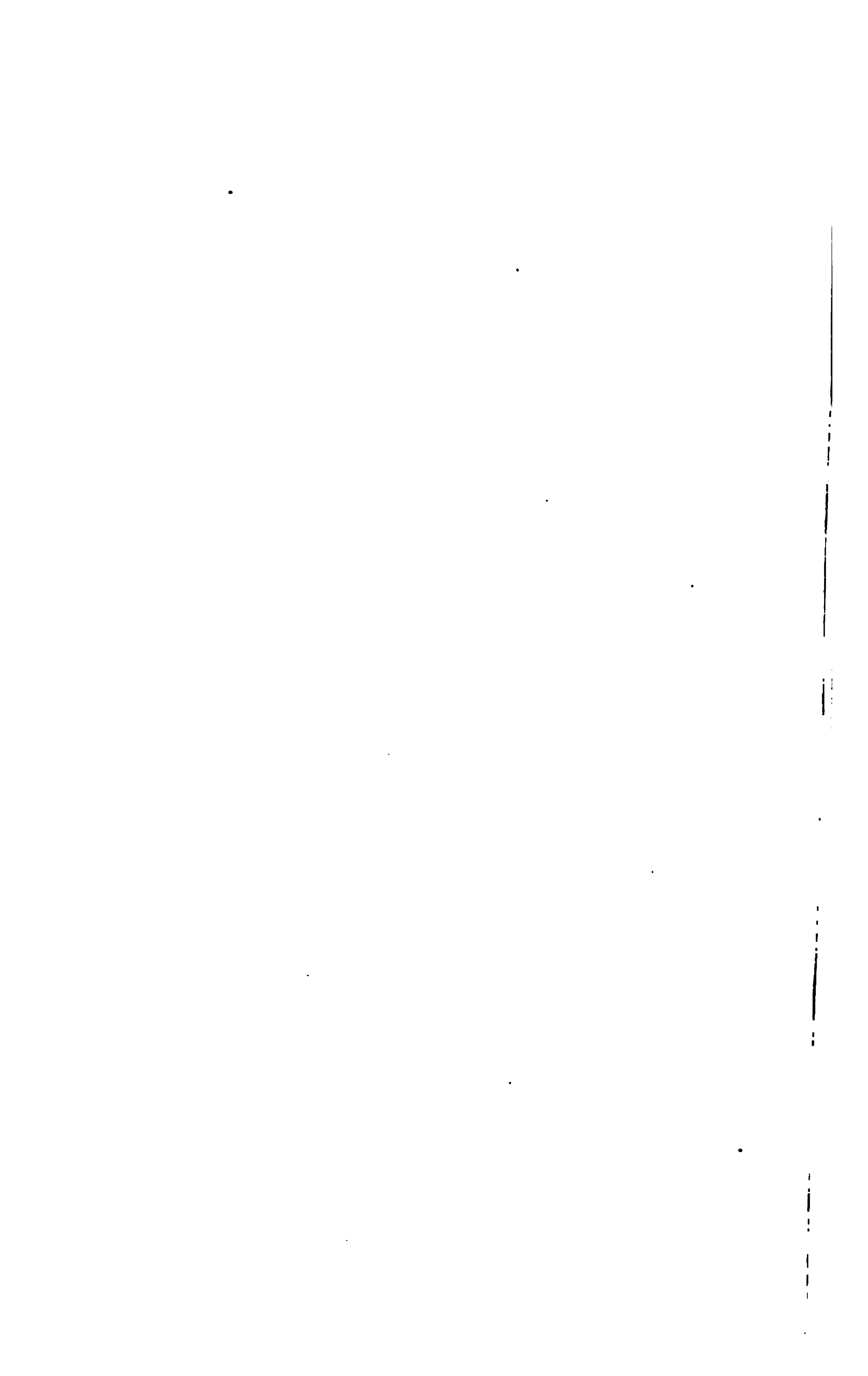

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



LAnnales

Paediatrici





JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **A. Monti** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner.**

XIII. Band.

Mit 1 Tafel.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1879.

Inhalt.

———— –

I.

Beiträge zur Statistik und Casuistik des Abdominaltyphoids der Kinder.

Von

Cand. med. H. Smidt,

Assistent der Kinderklinik in Strassburg i./E.

Die Grundlage zu den nachfolgenden Ausführungen bilden 46 Ileotyphusfälle, die in der Strassburger Kinderklinik unter Leitung des Herrn Prof. Dr. O. Kohts bis zum Schlusse des Jahres 1877 behandelt wurden. Die meisten dieser Fälle gehören den 3 letzten Jahren 1875, 1876 und 1877, an. Nur 4 Typhuspatienten wurden in den Jahren 1873 und 1874 behandelt.

Vorausgeschickt sei, dass in der hiesigen Kinderklinik keine einzige Hausepidemie beobachtet wurde. Es ist dies um so bemerkenswerther, als die hygieinischen Verhältnisse des Strassburger Bürgerspitals keineswegs glänzend zu nennen sind. Dasselbe wurde zum grossen Theil in der Mitte des vorigen Jahrhunderts erbaut, und so ist den Anforderungen, die wir heute an ein Krankenhaus zu stellen berechtigt sind, natürlich nur zum kleinen Theil genügt worden. Bei den beschränkten Räumlichkeiten der Kinderklinik ist eine Isolirung einzelner Kranker nur schwer auszuführen. So wurden denn die Typhuspatienten ohne Unterschied in die unmittelbarste Nähe der übrigen Kinder gelegt. Auch die Abtritte sind äusserst primitiv, ohne Schwämm- oder Desinfectionseinrichtungen. Es liefert also die angeführte Thatsache, dass wir keinen einzigen Typhusfall in der Klinik entstehen sahen, wiederum einen stringenten Beweis für die Nichtcontagiosität dieser Krankheit.

Auch insofern lägen die Verhältnisse für die Behandlung der kleinen Patienten ungünstig, als sie durchgängig den niederen Schichten der Bevölkerung einer enggebauten, schmutzigen Festungsstadt entstammten, und somit während der Anfangsstadien ihrer Erkrankung in den schlechtesten sanitären Verhältnissen lebten.

Doppelt erfreulich ist daher die Thatsache, dass auf 46 Krankheitsfälle, theilweise der schwersten Art, nur 2 Todesfälle kommen, also nicht einmal $4^1/_2\%$, ein Resultat, das in den besteingerichteten Spitälern kaum übertroffen ist.

Entgegenstehend den meisten Angaben sind die beiden Geschlechter nahezu mit gleichen Ziffern betheiligt: 24 Knaben, 22 Mädchen. Stellen wir diese Zahlen in Proportion zur Gesammtzahl unserer Patienten, so gleicht sich der geringe Unterschied noch mehr aus. Es wurden in der Kinderklinik vom October 1875 (seit dieser Zeit wurde ein eigenes, von dem der innern Klinik getrenntes Aufnahmeregister geführt) bis Ende December 1877 600 Kranke verpflegt, 318 Knaben (53%), 282 Mädchen (47%). An diesen Zahlen betheiligten sich also unsere männlichen Typhuskranken mit 7,55%, die weiblichen mit 7,80%.

Was die Vertheilung auf die einzelnen Lebensjahre betrifft, so war der jüngste Patient 3 Jahre alt. Das gänzliche Fehlen der jüngeren Jahrgänge hat seinen Grund nicht darin, dass etwa die ersten Lebensjahre in der Strassburger Kinderklinik nicht vertreten wären. Es sind im Gegentheil im oben erwähnten Termine 145 Kinder unter 3 Jahren verpflegt, also mehr als 1/4 sämmtlicher Patienten (26,16%).

Vom vierten Lebensjahre an sind die einzelnen Jahrgänge folgendermassen betheiligt:

	Knaben	Mädchen
3 Jahre alt	1	—
4 „ „	1	1
5 „ „	1	—
6 „ „	—	1
7 „ „	1	2
Summa	4	4
	8	

	Knaben	Mädchen
8 Jahre alt	3	3
9 „ „	—	3
10 „ „	3	3
11 „ „	3	5
12 „ „	7	—
13 „ „	1	2
14 „ „	3	2
Summa	20	18
	38	

Dieses bedeutende Ueberwiegen des späteren Kindesalters tritt noch auffälliger hervor, wenn wir die gewonnenen Zahlen wiederum in Proportion zu den diesbezüglichen Zahlen der sämmtlichen Kranken stellen. Unter den erwähnten 600 Patienten standen nämlich 344 (57,33%) im ersten bis siebenten, 256 (42,66%) im siebenten bis fünfzehnten Lebensjahre. Es bilden also die 8 jüngeren Typhuskranken 2,32% ihrer Altersgenossen, die älteren betheiligen sich mit einer verhältnissmässig mehr als 6fachen Zahl, 14,84%.

Ueber die Aetiologie im engeren Sinne liess sich bei den obengemeldeten Verhältnissen natürlich wenig Sicheres eruiren, da die Anamnese, von ungebildeten Eltern oder Pflegern aufgenommen, in dieser Hinsicht nur unsichere Anhaltspunkte lieferte.

Nur der Beginn der Erkrankung liess sich wenigstens bei 44 Kindern annähernd ermitteln. Die einzelnen Jahreszeiten sind dabei folgendermassen betheiligt.

Frühling	März	2	15	Herbst	September	1	11
	April	10			October	6	
	Mai	3			November	4	
Sommer	Juni	3	10	Winter	December	5	8
	Juli	2			Januar	3	
	August	5			Februar	0	
					Summa	44	

Es fällt hier also ein geringes Plus zu Gunsten des Frühlings auf, welches hauptsächlich auf Kosten des Aprils kommt.

Wenn wir zu den Symptomen des Typhus abdominalis übergehen, so kann es nur im Zweck dieser Arbeit liegen, das Vorkommen der diagnostisch wichtigeren durch Zahlen zu belegen und etwaige besondere Vorkommnisse zu erwähnen. Zu dieser Symptomenstatistik konnten nur 40 Fälle benutzt werden, da die übrigen 6 theils zu spät ins Spital kamen, theils über ihren Verlauf nicht genau genug referirt worden ist. Aus den Fiebercurven können wir entnehmen, dass 2 dieser Fälle während der ersten Fieberwoche (ansteigendes Fieber) in das Spital kamen, 4 zeigten schon abfallende Curve, die übrigen 34 befanden sich im Stadium der Febris continua.

Die charakteristischen Erscheinungen des Typhus, Roseola und Milztumor, mögen hier zuerst Berücksichtigung erfahren. Es wurden deutliche Roseolaflecke in 26 Fällen (65%) constatirt. Diese Zahl ist, im Vergleich zu den meisten übrigen Angaben, z. B. den neuesten Henoch's, gering. Derselbe notirt unter 97 Fällen 91 mal Roseola (Neue Charitéannalen Bd. II). Das mag seinen Grund darin haben, dass eine grosse Zahl unserer Patienten in vorgerückteren Krankheitsstadien in die Klinik kamen, also möglicherweise schon eine geringe Roseolaeruption hinter sich hatten.

Ein palpabler Milztumor fand sich in 12 Fällen (30%). Ich habe hier auf die Ergebnisse der Percussion keine besondere Rücksicht genommen. Dieselbe wird bekanntlich bei der Kleinheit der Kindermilz durch so viele zufällige Verhältnisse, Meteorismus, Füllung des Colon transversum und descendens mit Koth, Fettansammlung um die linke Niere etc. beeinflusst, dass sie unmöglich als verlässliches Kriterium für Vorhanden- oder nicht Vorhandensein eines Milztumors dienen kann. Einen besseren Anhalt bietet uns spontaner Schmerz in der Milzgegend oder Schmerzäusserungen bei Druck auf dieselbe, obgleich das Fehlen dieser Erscheinungen nicht gleichzeitig Mangel des Milztumors involvirt.

So bestand in 7 Fällen Milztumor und Schmerz in der Milzgegend vereinigt, in 5 Fällen palpabler Milztumor. In 12 Fällen Schmerz ohne palpablen Milztumor. Es lässt sich somit in 24 unter 40 Fällen (60%) die Anwesenheit einer Milzaffection mit Sicherheit constatiren.

Das Verhältniss der Roseola zu den Milzerscheinungen ist ebenfalls wechselnd. 15 mal wurden Milzaffection und Roseola

betroffene Mädchen geheilt wurde, so ist es wohl gerechtfertigt, auf den Fall etwas näher einzugehen.

Die Patientin, ein 8jähriges Mädchen, hatte im November 1874 einen Ileotyphus in einer ärmlichen, unsauberen Wohnung durchgemacht und war dabei sehr heruntergekommen. Der behandelnde Arzt aus der Poliklinik bemerkte am 26. Novbr. vermehrte Salivation, am 27. Novbr. Abends an der inneren Seite der linken Wange entsprechend der Zahnreihe und dem aufsteigenden Unterkieferast diphtheritischen Belag. Am 28. November Abends wurde Patientin dem Spital übergeben. Es war an der äusseren linken Wange ein ca. Markstück grosser, schmieriger, gelbschwarzer Fleck zu bemerken. Am 29. November hatte der Fleck schon die Grösse eines Zweithalerstückes erreicht. Der diphtheritische Belag war unverändert. Es wurden 3 mal täglich Aetzungen mit Acid carbol., 5,0 Aq. destillat., Glycerin āā 10,0 ausgeführt, und innerlich Sol. Kali chlor. $2,^{5}/_{120}$ stündlich 1 Kinderlöffel gegeben. Am 30. November hatte sich eine Demarcationslinie gebildet und am 1. December entfernte die Krankenpflegerin ohne Blutung das ganze Zweithaler grosse Stück, so dass man durch das Loch die Mundhöhle übersehen konnte und nur eine sehr schmale Hautbrücke Unter- und Oberkiefer verband. Die Aetzungen wurden noch einige Tage fortgesetzt, ebenso die innerliche Verabreichung von Kali chlor. Der Appetit besserte sich nach Entfernung des nekrotischen Gewebes bald, so dass nach 14 Tagen die kleine Patientin durch roborirende Diät soweit gekräftigt war, dass eine plastische Operation unternommen werden konnte, um den Defect zu decken. Hr. Prof. Lücke führte dieselbe aus. Die Wundränder heilten gut und die Patientin konnte in kurzem als völlig geheilt entlassen werden.

Unsere Todesfälle betreffen 2 Mädchen im Alter von 6 und 13 Jahren. Das jüngere wurde nach Aussage der Eltern am 4. Tage der Erkrankung in die Klinik gebracht, welche Angabe durch die Temperaturcurve bestätigt zu werden scheint. Während die Kleine während der ansteigenden Curve ziemlich freies Sensorium zeigte, wurde dasselbe auf der Höhe des Fiebers benommen. Die Anwesenheit zahlreicher Roseolaflecke, heftiger Milz- und Ileocoecalschmerz, geringer Meteorismus deuteten auf eine ziemlich heftige Erkrankung, trockener Husten, stöhnende Respiration und ausgedehntes Pfeifen und Schnurren in den Lungen auf Mitaffection der Athmungsorgane. Die angewandten Bäder drückten zwar für kurze Zeit die Temperatur herunter, änderten jedoch die typische Curvenform nicht. Durchschnittlich ergaben dieselben einen Temperaturabfall von 2,7°. Die Benommenheit des Sensoriums zeigte bald hohe Grade. Da sich zugleich Symptome von

Laryngitis zeigten, wurden die Bäder ausgesetzt und Natr. salicyl. 1,5 täglich verordnet. Obgleich dasselbe die Temperatur bedeutend herabdrückte (von 40,0° auf 37,0°, von 38,9° auf 38,0°), besserte sich damit nicht das Allgemeinbefinden. Profuse Diarrhoeen, hohe Puls- und Athemfrequenz, endlich bedeutende Convulsionen in den oberen Extremitäten gingen dem Exitus, der ziemlich plötzlich am 14. Krankheitstage erfolgte, voraus. Die beifolgende Temperaturcurve wird den Krankheitsverlauf am besten verdeutlichen. Während der 5 Tage, an denen Bäder angewandt wurden, hält sich die Pulsfrequenz noch auf mässiger Höhe, trotz des hohen Fiebers, und zeigt besonders geringe Abendremissionen, die vielleicht der herzkräftigenden Wirkung des reichlich verabfolgten Weines und der Bäder zuzuschreiben sind. Das Natr. salicyl. bewirkt freilich sehr befriedigende Temperaturabfälle, vermag jedoch nicht die zunehmende Beschleunigung der Herzcontractionen zu beeinflussen. Mit dem Aussetzen des Natr. salicyl. steigt auch die Temperatur wieder. Die grosse Beschleunigung der Respiration deutet auf eine schon frühzeitig eintretende schwere Lungenaffection, die denn auch durch die Autopsie nachgewiesen wurde. Dieselbe ergab nämlich im Larynx an beiden Stimmbändern und beiden Aryknorpeln kleine Defecte, in den beiden unteren Lungenlappen bronchopneumonische Heerde, capilläre Bronchitis, im rechten oberen Lappen bronchopneumonische Infiltration. Herz intact. Mesenterialdrüsen geschwellt. Im oberen Theile des Jejunum Pigmentirung und leichte Schwellung der Peyer'schen Plaques, Zunahme der Schwellung nach unten, die ungefähr 1/2 Cm. über der Klappe einen entschieden markigen Charakter zeigt. Einige geschwellte Solitärfollikel. Nekrose nur in ganz geringem Umfange in der Nähe der Klappe, wo sich auf der Höhe der stark geschwellten Peyer'schen Plaques etwa 4 Heerde von ca. 3—4 Mm. Durchmesser finden, die gallig imbibirt sind. Ulcerationen nirgends vorhanden. In der Leber geringe fettige Degeneration. Milz mässig vergrössert. Uebrige Organe intact.

Ueber den zweiten Todesfall, der, wie schon erwähnt, ein 13 jähriges Mädchen betraf und in das Jahr 1874 fiel, ist leider kein Sectionsprotokoll vorhanden. Es handelt sich hier um einen mittelschweren Typhus. Als das Kind schon vier Tage fieberfrei gewesen war, ging es in rapidester Weise an Perforationsperitonitis zu Grunde. Als aetiologisches Moment dieser Katastrophe liesse sich vielleicht vermuthen, dass häufiges Aus- und Einbetten zum Zweck von Körperwägungen zum Zustandekommen der Perforation beigetragen hätte. Jedenfalls hat die Diät nur in flüssiger Nahrung bestanden.

Zum Schlusse erübrigt es noch, auf die in der Strass-

burger Kinderklinik eingeschlagene Therapie etwas näher einzugehen. Dieselbe weicht nur in wenigen Punkten von der allgemein gebräuchlichen ab. Die Diät bestand selbstverständlich während des Fiebers nur in flüssiger Nahrung und zwar wurde ausschliesslich Milch und kräftige Bouillon gereicht. Erst 3 Tage nach erfolgter Abfieberung wurde ein weiches Ei gereicht, später 2 bis 3 weiche Eier täglich. Etwa eine Woche nachdem zum letzten Male Fiebertemperaturen aufgetreten waren, wurde geschabtes Fleisch gegeben.

Bei dieser Diät sind nur 3 Recidive beobachtet worden, die sämmtlich in volle Genesung endeten. Als Getränk diente eine Limonade aus Acid. phosphor. und Syr. rub. Idaei. Daneben wurde ein guter Bordeauxwein oder Muscat de Frontignau unverdünnt den Kranken gegeben, soviel sie davon trinken wollten, oft mehr als $^{2}/_{3}$ Liter täglich. Derselbe wurde stets gut vertragen und glaube ich, dass seiner Wirkung das äusserst seltene Auftreten von Collaps zu danken ist. Gegen die heftigen Kopfschmerzen wurde Eis applicirt. Gegen die profusen Diarrhoeen wurden in seltenen Fällen, entsprechend dem Alter des Patienten, einige Tropfen Opiumtinctur innerlich oder per Clysma angewandt. Noch sei bemerkt, dass bei hartnäckiger Obstipation stets mit dem besten Erfolg Oleum Ricini gegeben wurde. Profuse Diarrhoeen kamen in Folge dieser Ordination nicht vor. — Das Hauptgewicht wurde natürlich auf die antifebrile Behandlung gelegt, und zu diesem Zwecke der Kranke in der Regel in kühle Bäder von 26° C. auf die Dauer von 10 Min. gebracht, sobald seine Körpertemperatur 39,5 (in der Axelhöhle) erreichte oder überstieg. Es wurde hierdurch im Durchschnitt von 205 Bädern eine Abkühlung von 2,2° C. erzielt. Stellen wir die Resultate der Bäder in Zahlen zusammen, so erhalten wir:

eine Abkühlung von

17 B.	0,1	—		—
	0,2	2 mal	=	0,4
	0,3	1 mal	=	0,3
	0,4	1 mal	=	0,4
	0,5	—		—
	0,6	3 mal	=	1,8
	0,7	2 mal	=	1,4
	0,8	4 mal	=	3,2
	0,9	4 mal	=	3,6
65 B.	1,0	8 mal	=	8,0
	1,1	2 mal	=	2,2
	1,2	9 mal	=	10,8
	1,3	2 mal	=	2,6
	1,4	4 mal	=	5,6
	1,5	11 mal	=	16,5
	1,6	7 mal	=	11,2
	1,7	4 mal	=	6,8
	1,8	12 mal	=	21,6
	1,9	6 mal	=	11,4

79 B.	2,0	10 mal	= 20,0
	2,1	6 mal	= 12,6
	2,2	9 mal	= 19,8
	2,3	4 mal	= 9,2
	2,4	9 mal	= 21,6
	2,5	10 mal	= 25,0
	2,6	9 mal	= 23,4
	2,7	7 mal	= 18,9
	2,8	7 mal	= 19,6
	2,9	8 mal	= 23,2
38 B.	3,0	7 mal	= 21,0
	3,1	7 mal	= 21,7
	3,2	11 mal	= 35,2
	3,3	2 mal	= 6,6
	3,4	2 mal	= 6,8
	3,5	5 mal	= 17,5
	3,6	1 mal	= 3,6
	3,7	2 mal	= 7,4
	3,8	1 mal	= 1,0
	3,9	—	—
5 B.	4,0	3 mal	= 12,0
	4,1	1 mal	= 4,1
	4,2—4,3	—	—
	4,4	1 mal	= 4,4
	4,5—4,9	—	—
1 B.	5,0	1 mal	= 5,0
205 Bäder			= 450,2
		Durchschnitt	= 2,2.

Die Messungen wurden in der Achselhöhle etwa 1/4 Stunde nach dem Bade vorgenommen.

Um den Betrag der Abkühlung bei den einzelnen Patienten darzustellen, diene folgende Zusammenstellung.

	Patient.	Zahl der Bäder.	Durchschnitt der erzielten Abkühlung.	Maximum der Abkühlung.	Minimum der Abkühlung.	Differenz zwischen Maximum u. Minimum.
Ex. let.	Mädchen L. G., 6 J.	8	2,6	4,0	1,7	2,3
	Knabe E. M., 7 J.	7	2,8	3,5	2,0	1,5
	Mädchen G. L., 7 J.	2	1,9	1,9	1,9	—
	Mädchen E. B., 9 J.	2	2,4	3,0	1,8	1,2
	Mädchen E. S., 10 J.	4	2,0	3,4	1,5	1,9
	Knabe E. W., 11 J.	3	2,0	3,1	1,2	1,9
	Mädchen C. J., 11 J.	11	2,2	3,3	1,0	2,3
	Knabe E. G., 11 J.	30	2,5	4,0	1,3	2,7
	Mädchen J. B., 11 J.	1	3,3	3,3	3,3	—
	Knabe A. F., 12 J.	18	2,8	4,0	1,8	2,2
	Knabe J. F., 12 J.	4	2,6	3,1	1,8	1,3
	Knabe G. S., 12 J.	18	2,9	5,0	1,5	3,5
	Knabe E. S., 12 J.	34	1,5	2,7	0,2	2,5
	Mädchen T. N., 13 J.	18	2,7	4,1	1,2	2,9
Ex. let.	Mädchen C. B., 13 J.	3	1,0	2,0	0,2	1.8
	Knabe L. K., 14 J.	28	1,9	3,7	0,4	3,3
	Mädchen M. R., 14 J.	10	1,0	2,1	0,7	1,4
	Knabe J. K., 14 J.	4	2,3	3,5	1,2	2,3

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, aus der sich ein positives Resultat nach keiner Richtung ziehen lässt, dass die Heftigkeit der Erkrankung und vielleicht individuelle grössere Widerstandsfähigkeit gegen die Kälte, je nachdem es sich nämlich um kräftige oder decrepide Individuen handelt, einen weit grösseren Einfluss auf die Stärke der Abkühlung bei gleich warmen Bädern haben muss, als die grössere oder geringere Körperoberfläche in Beziehung zum Gesammtvolum.

Die typische Fiebercurve wurde durch die Bäder nicht wesentlich modificirt. Als Contraindication derselben galt die Miterkrankung des Larynx und Darmblutungen (Herzfehler wurden unter unseren Typhuspatienten nicht beobachtet). In diesen Fällen wurde Mittags Natr. salicyl. 1,5 bis 2,5 gereicht. Der temperaturherabdrückende Effect war stets augenfällig. Doch scheint es mir nach den im Ganzen nicht zahlreichen Beobachtungen, als ob die Pulsfrequenz nach dieser Ordination eher gesteigert sei. Doch sind die diesbezüglichen Beobachtungen, besonders über das Verhalten der Pulsfrequenz nach den Bädern, nicht zahlreich genug, um über diese interessante Frage massgebenden Aufschluss zu liefern.

II.

Ein Beitrag zu den Bildungsfehlern und foetalen Erkrankungen des Herzens.

Von

RICHARD POTT,

Docent für Kinderheilkunde in Halle a/S.

(Hierzu eine Tafel.)

I. Cor triloculare biatriatum. Vollständiger Mangel des Septum ventriculorum. Persistenz des truncus arteriosus communis. Klappenstenose des ostium arteriosum. Offenes foramen ovale etc.[1]) (Vergl. Fig. I und II).

Am 12. 3. 78 wurde von der Hebamme B. dem anatomischen Institute zu Halle a./S. ein Kind weiblichen Geschlechts übersandt, welches an diesem Tage laut Todtenschein $1^1/_4$ Uhr Vorm. kurz nach der Geburt gestorben war. Es stammte von der Frau des Handarbeiters W. G., welche nach Angabe der Hebamme von schwächlicher Constitution sein soll und schon längere Zeit an „Husten und Athembeschwerden" gelitten hat, einmal abortirte, dann aber zwei gesunde Kinder gebar, welche sich noch am Leben befinden. Die Schwangerschaft bei diesem letzten Kinde verlief ganz normal; am Ende derselben wurden mehrere Male deutliche Kindsbewegungen von der Mutter verspürt. Die „Wasser" waren bereits abgeflossen, als die Hebamme zur Geburt gerufen wurde, sie sollen nicht sehr reichlich gewesen sein. Das Kind stand in „Kopflage". Die Kreissende wurde ohne jede Schwierigkeit in linker Seitenlage entbunden. Ausser einer auffallend kurzen und ungemein dicken, sulzigen Nabelschnur zeigten die Adnexa des Kindes keine Abnormitäten. — Das Kind war weder asphyktisch noch cyanotisch, machte ca. 10 Minuten lang ausgiebige Athembewegungen, die aber

1) Die Veröffentlichung dieses Falles, sowie die Benutzung der teratogloischen Sammlung des anatomischen Institutes zu Halle a/S. ist mir von Herrn Professor Dr. H. Welcker auf das Zuvorkommendste gestattet worden, wofür ich ihm meinen Dank auszusprechen nicht unterlassen möchte.

im Bade allmählich langsamer und schnappend wurden und endlich ganz aufhörten.

Das Kind ist vollkommen ausgetragen, misst vom Scheitel bis zur Hacke 42,8 Cmtr., der Umfang des Kopfes beträgt 33,0 Cmtr.

Auffallend tritt die unförmliche Entstellung des Kopfes und der Gesichtsbildung hervor. Der obere Theil der Nase ist vollkommen verstrichen, so dass nur die Nasenspitze prominirt. Die Augenlider bilden wulstige Hautsäcke, es besteht kaum die Andeutung einer Lidspalte, die Ohren sind um das dreifache verdickt, die Haut der Ohrmuschel prall gespannt, in Folge dessen die Furchen und Vertiefungen derselben fast verstrichen, die Backen wulsten sich wie stark aufgebauscht nach der Nase zu und ein pralles, wurstförmig sich vorwölbendes Unterkinn setzt sich unmittelbar in den kurzen dicken Hals fort, so dass der Kopf den Schultern aufzusitzen scheint, wodurch die Verunstaltung desselben wesentlich gefördert wird. Unter der dicken Kopfschwarte fühlt man die Schädelknochen förmlich flottiren; eine Verschiebung der einzelnen Schädelknochen unter einander ist leicht ausführbar.

Eine gleiche Spannung und Prallheit zeigt auch die Haut des Rumpfes und der Extremitäten. Dieselbe in Falten zu erheben, ist nicht möglich, tiefe Fingereindrücke bleiben lange Zeit bestehen. — Eine trommelschlägerförmige Anschwellung der Endphalangen der Finger kann nicht constatirt werden. Die Farbe der Haut namentlich im Gesicht ist eine kupferrothe, doch fehlen grössere Blutextravasate. Der Leib ist stark aufgetrieben, Fluctuation ist deutlich nachweisbar, ein 10,0 Ctm. langer, fast daumenstarker, ungemein sulzreicher Nabelschnurrest ist noch vorhanden.

Die Section wurde am 13. 3 10 h. p. m. vom Prosector Dr. Solger und mir vorgenommen. Das Ergebniss war folgendes:

Die Hautdecken zeigen an Brust und Bauch eine Stärke von 3 Ctm., das Unterhautzellgewebe ist ungemein locker, grossmaschig, durchtränkt und durchfeuchtet mit seröser, beim Einschneiden herausquellender Flüssigkeit. In die Schnittöffnung der Bauchhöhle legt sich die mit olivengrüner, aber klarer Flüssigkeit prall gefüllte Bursa omentalis; über ein halbes Liter gleicher Flüssigkeit findet sich frei in der Bauchhöhle. Die Leber ist kaum Mannsfaust gross und überragt die Mittellinie nach links nicht; ihre Ränder sind stumpf abgerundet; die stark gerunzelte Leberoberfläche zeigt streifenförmige von hinten nach vorn verlaufende, narbige Einziehungen. Die Leber misst 8 Ctm. in der Länge, 5 Ctm. in der Breite und 2 Ctm. in der Dicke, sie ist von dunkelblaurother Farbe und auffallend fester Consistenz, auf der Durchschnittsfläche trocken

und lässt schon makroskopisch eine bedeutende Vermehrung des Bindegewebes erkennen. Die Milz ist nur wenig vergrössert, von etwas festerer Consistenz, jedoch in Form und Farbe nicht abnorm. Ihre Länge beträgt 4,5 Ctm., die Breite 2,8 Ctm., die Dicke 1,7 Ctm. Der Magen noch annähernd vertical gestellt, der Darm nicht abnorm, im unteren Theil des Dickdarms grünliche breiige Massen. Die Nebennieren sind noch sehr gross, die Nieren zeigen einen vielfach gelappten Bau. Beiläufig sei hier eines leierförmigen Gebildes erwähnt, welches in der Nähe der Nieren beider Seiten der Aorta abdominalis unmittelbar anliegt, dessen offene Schenkel von den Nebennieren zu entspringen scheinen(?), sich unterhalb der Gabelung der Bauchaorta vereinen, um in das kleine Becken herabzusteigen. Dieses Gebilde hatte im frischen Zustande eine rosenrothe Färbung. Die nach der Aorta zu, also nach innen, liegenden Seiten der Schenkel erscheinen wie ausgenagt, die Aussenränder dagegen ganz glatt, die Breite eines jeden Schenkels beträgt kaum einen Mm. Die Vermuthung liegt nahe, dies Gebilde als Reste der Urnieren anzusehen, doch bleibt eine specielle Untersuchung vorbehalten.

In der eröffneten Thoraxhöhle finden sich beiderseits sehr geringe Flüssigkeitsmengen von gleicher Beschaffenheit, wie im Abdomen. Die zurückgesunkenen Lungen lassen das Herz unbedeckt; dieses liegt mehr in der Mittellinie, doch zeigt die Herzspitze nach links; der Herzbeutel enthält nur wenig seröse Flüssigkeit. Die Thymusdrüse zeigt nichts Abnormes. Die Lungen sind allseitig ausgedehnt, zeigen keine atelektatischen Stellen, schwimmen auf dem Wasser.

Die Form des Herzens erscheint abgerundeter als gewöhnlich, da der Längsdurchmesser hinter dem Breitendurchmesser zurücksteht. Ersterer beträgt 3,4 Ctm., letzterer 3,5, die Dicke 2,9 Ctm. Weder auf der vorderen noch hinteren Aussenfläche der Herzens findet sich ein sulcus longitudinalis angedeutet, der auf eine Kammerscheidewand schliessen liesse, deutlich ausgesprochen ist dagegen die Querfurche, welche Vorhöfe und Ventrikel trennt. Ein einziges, gänsefederkielstarkes Gefäss entspringt aus dem Ventrikel, verläuft eine kurze Strecke von links nach rechts, schlägt sich dann, seine Richtung ändernd, im Bogen über den linken Bronchus, um sich als Aorta descendens an der linken Seite der Wirbelsäule nach dem Abdomen zu begeben. Dieses Gefäss, welches wir von jetzt ab nur als truncus arteriosus communis bezeichnen werden, misst 6 Mm. in der Breite und entsendet etwa 1 Cm. oberhalb seiner Ursprungstelle von der hinteren Wand einen 3 Mm. starken Ast nach der linken Lunge und 1 Mm. höher einen gleich starken, aber längeren Ast nach der rechten

Lunge. Aus der Convexität des Bogens entspringt die Art. anonyma und weiterhin die Carotis commun. sin. und die Art. subclavia sinistra; an der hinteren Wandung der Concavität des Bogens sieht man die erweiterten Mündungen der Bronchialarterien etc.

Nach Eröffnung des Ventrikels wird ein vollständiger Mangel der Ventrikularscheidewand constatirt, und auch aus der Anordnung der Muskelbalken kann eine Septumanlage nicht herausgedeutet werden. Die Breite der Ventrikularwand beträgt ca. 1 Ctm. Die Semilunarklappen des truncus arteriosus communis sind zu einem warzigen Ring verwachsen, der nur eine geringe Centralöffnung, kaum für eine Stahlsonde passirbar, frei lässt. Aus dem Ventrikel gelangt man in den bedeutend hypertrophischen und dilatirten rechten Vorhof. Der Abschluss zwischen Ventrikel und Vorhof wird nur durch 2 Klappen bewirkt, eine vordere linke und eine hintere rechte, während von der 3. Klappe kaum Reste aufzufinden sind. Die Klappen sind an ihren Rändern stark verdickt und knotig. Die Höhlung des rechten Vorhofs kann bequem eine Haselnuss in sich aufnehmen, sie läuft in das gleichfalls bedeutend dilatirte Herzohr aus, welches, sich von rechts nach links herumschlagend, mit seiner Spitze den truncus arteriosus communis erreicht. Der Vorhof misst vorn 2 Ctm. in der Höhe und 2,5 in der Breite, die hypertrophischen Wandungen haben eine Stärke von 2,5 Mm. und zeigen namentlich am vorderen Theil des septum atriorum eine reichliche Muskelbündelentwickelung. In den Vorhof mündet die 7 Mm. weite vena cava descendens und die vena cava ascendens von gleicher Stärke. Die Trennung des rechten von dem linken Vorhof wird durch ein namentlich in seinem vorderen Theile ungemein musculöses septum bewirkt, welches an der hinteren Wand einen halbmondförmigen Spalt frei lässt, so dass eine freie Communication beider Vorhöfe besteht. Die Wandungen des linken Vorhofes sind nur von 1,5 Mm. Stärke und liegen flach aneinander, so dass von einer Höhlung kaum gesprochen werden kann. In denselben ergiessen nur 2 Lungenvenen ihr Blut; das linke Herzohr erscheint am hinteren linken Rande als ein 1,2 Ctm. rudimentär entwickelter Appendix, steht aber mit dem linken Ventrikel in freier Communication. Das Endocard zeigt keine Trübungen oder Verdickungen, makroskopisch erschien die Musculatur des Herzens völlig normal, doch zeigten einzelne Muskelfassern, aus der Ventrikularwand entnommen, beginnende fettige Degeneration.

Die Eröffnung des Schädels unterblieb, da dieser behufs anderweitiger anatomischer Praeparation intact erhalten bleiben sollte. Während der Umfang des Kopfes mit seinen Haut-

bedeckungen 35 Ctm. betrug, mass der Schädel nach Entfernung des Scalps nur 26,3 Ctm. Die Schädelknochen sind nur lax verbunden. Die grosse Fontanelle misst in Länge 4,5 Ctm., in der Breite 3,5 Ctm.

Bei der Sceletirung des Schädels zerfiel derselbe in seine einzelnen Theile.

Die Erklärung der klinischen Erscheinungen, welche der Mangel des Septums und die Stenose des truncus arteriosus communis auf die Gesammtcirculation ausüben musste, stösst auf keine grossen Schwierigkeiten. Durch die Section wurde constatirt Anasarka. Besonders auffallend das „Odem des Kopfes". Ascites, Hydrothorax, Lebercirrhose.

Der rechte Vorhof erhielt, solange das Kind noch im Uterus lebte, und selbstverständlich mussten sich die Erscheinungen der „Wassersucht" hier schon entwickeln, 1) arterielles Placentarblut gleichzeitig 2) venöses Blut aus dem hinteren Körperkreislauf und 3) Pfortaderblut durch die vena cava ascendens fernerhin 4) durch die vena cava descendens venöses Blut aus dem vorderen Körperkreislauf. Von hier aus wurde der einzig vorhandene Ventrikel mit gemischtem aber vorwiegend arteriellem Blut gespeist, das derselbe in den Truncus arteriosus communis pumpte, von wo aus durch die Pulmonalarterienäste zunächst beide Lungen versorgt wurden, während der Hauptstrom theils durch den truncus anonymus, die carotis communis sinistra und subclavia sinistra dem vorderen Körperkreislauf zu gute kam, theils der Fortsetzung des truncus arteriosus communis mit anderen Worten der aorta descendens und somit dem hinteren Körperkreislauf und durch die Arteriae umbilicales der Placenta wieder zuströmen musste. Das „Lungenblut" fand seinen Abfluss durch die Lungenvenen in den linken Ventrikel und von da aus durch das Loch an dem hinteren Rand der Vorhofscheidewand in den rechten Vorhof.

Hierzu kommt als ein wohlzubeachtendes und die verhältnissmässig einfachen Circulationsverhältnisse ungemein störendes Moment die hochgradige Stenose des Ostium arteriosum.

Der Ventrikel war zunächst nicht im Stande, ohne eine abnorm gesteigerte Muskelanstrengung seine ganze Blutmenge in der Zeiteinheit durch die verengte Stelle zu pressen, es gelangte also zu wenig Blut in den truncus arter. comm., und somit musste die Spannung im Aortensystem eine ungemein herabgesetzte sein. Fernerhin fand das aus dem rechten Vorhof bei der Diastole einströmende Blut im Ventrikel noch einen Rest von Blut vor, und dieses sich stetig wiederholende Plus von Blut und die gesteigerten Anforderungen, welche an die Muskulatur der Ventrikelwandung gestellt werden mussten, bedingte Dilatation und Hypertrophie des Ventrikels. Die

gleichen Bedingungen, die rückwirkende Stauung und die gesteigerte Muskelthätigkeit führten in diesem Falle zur Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofs. Auf diese Weise konnte durch die Hypertrophie und Dilatation des einzigen Ventrikels, und durch Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs, für einen bestimmten Zeitraum eine genügende Compensation geschaffen werden, ohne dass es zu wesentlichen Störungen zu kommen brauchte. Aber bei der beginnenden fettigen Degeneration der Herzmusculatur, bei der stetigen Zunahme der Stauungen im venösen Kreislaufsystem[1]) findet ein erschwerter Abfluss der Lymphe aus dem Ductus thoracicus statt, Serum tritt in die Gewebe aus, also die nächsten Folgen sind Oedeme — Anasaca. Weiterhin steht unter dem Einflusse des gehemmten venösen Abflusses die Leber, deren Volumen in Folge der Stauungshyperämie sich vergrössern wird. Diese bedingt wieder Neubildung von Bindegewebe in der Leber. Die Leberzellen gehen mehr und mehr zu Grunde, das neugebildete Bindegewebe schrumpft, die anfangs vergrösserte Leber verkleinert sich — ein Krankheitsverlauf, wie er bei jeder Lebercirrhose zu beobachten ist. Selbstverständlich steht die Lebercirrhose wieder in Wechselbeziehung zum Pfortadersystem, auch hier ist der Abfluss gehemmt und der vorhandene Ascites ist aufs ungezwungenste erklärt. — Dass bei diesem Kinde der Kopf die hochgradigsten Oedeme zeigte, wird nicht auffallen, da dasselbe in Kopflage geboren wurde und vermuthlich der Kopf Monate lang der tiefstgelegene Körpertheil gewesen ist.

Von relativ untergeordneter Bedeutung für die Circulation ist der linke Vorhof geblieben; er erhielt das wenige Blut, welches aus den Lungenvenen ihm zugeführt wurde, und schaffte dasselbe, da gar kein anderer Ausweg vorhanden ist, durch das Loch im septum atriorum in dem rechten Vorhof. Die minimale Leistung documentirt sich dadurch, dass die Vorhofswandungen dicht an einander liegen, daher von einem Sinus des linken Vorhofs kaum die Rede sein kann; ferner das linke Herzohr einen rudimentären Anhang bildet und die Wandung des Vorhofs der des rechten Vorhofs an Stärke um 1 Mm. zurücksteht.

Geringe Modificationen des Kreislaufs treten nach Abnabelung des Kindes ein; die Lungen haben, wenn auch nur kurze Zeit geathmet, und somit nach Ausschaltung des Placentarkreislaufs den Versuch gemacht, die Decarbonisation des Blutes zu übernehmen. Das ändert nichts an den Folgeerscheinungen,

1) Es wird nicht befremden, wenn wir im „venösen Kreislaufsystem" die vena umbilicalis mit einbegreifen, welche ja beim foetus ausschliesslich arterielles Blut führt.

deren Erklärung sich aus den bestehenden Anomalien ableiten liess. Wie gering übrigens die den Lungen aus dem Ventrikel durch die Pulmonalarterienäste zugeführte Blutmenge sein musste, da schon die Spannung im Hauptgefäss eine so ungemein minimale war, braucht kaum erwähnt zu werden. Vielleicht konnten auch die Lungen gleichzeitig durch die erweiterten arteriae bronchiales oder art. oesophageae (anomale accessorische Gefässe fanden sich nicht) gespeist werden, eine Möglichkeit die von verschiedenen Seiten [1]) und neuerdings wieder von Steudener [2]) besonders betont worden ist.

Eigentlich selbstverständlich ist es, dass die Athemversuche des Kindes nicht von langer Dauer sein konnten, da bereits während des intrauterinen Lebens die Compensation des Herzfehlers sich bis zum Maximum erschöpft hatte und eine genügende Decarbonisation des Blutes nach Abnabelung des Kindes bei obwaltenden Umständen nicht mehr erwartet werden durfte, demnach auch die Funktionen der Centralorgane des Nervensystems beeinträchtigt wurden und den Tod herbeiführten.

Im Anschluss an diesen Fall sei es uns zunächst gestattet, kurz die Hemmungsbildungen des Herzens zu erwähnen, welche sich in der Sammlung des hiesigen anatomischen Institutes befinden. Ich folge dabei der Eintheilung Rokitanskys [3]).

Defect des hinteren Septum ventriculorum.

II (1513 [4]). Defect im mittleren Theil des hinteren Sept. ventr. bei normaler Stellung der arter. Gefässstämme. Stenose beider art. ostien. Defect des primären Sept. atriorum. (Vergl. Fig. III.)

Herz eines Kalbes; Länge des Herzens 4,5, Breite 3,5 Ctm. Wandung des linken Ventrikels 7 Mm., des rechten Ventrikels 4 Mm. Die Art. Pulmon. entspringt normal aus dem rechten Ventrikel, misst an ihrem Ursprung 1,4, erweitert sich bald etwas, so dass sie $1/2$ Ctm. oberhalb des Ursprungs 1,6 Ctm. misst. Ihre Klappen sind in einen warzigen Ring umgewandelt, an dem aber die Dreitheilung noch wohl zu unterscheiden ist. Hinter und links von der Art. Pulm. entspringt aus dem linken Ventrikel die 1,2 Ctm. breite Aorta, deren Klappen gleichfalls untereinander papilläre Wucherungen bilden und eine centrale

1) Rokitansky, die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.
2) F. Steudener, angeborene Stenose des ostium arteriosum pulmonale mit vollständigem Mangel der Ventricularscheidewand, sowie gleichzeitig vorhandenem situs transversus etc. Göschens deutsche Klinik. 1870 No. I.
3) Rokitansky l. c.
4) Die eingeklammerte Nummer ist die Nummer, unter der das Präparat in den Katalog der anatomischen Sammlung eingetragen ist.

Oeffnung frei lassen, durch die eine dünne Stahlsonde kaum geführt werden kann. Im mittleren Theil, doch mehr nach der Herzspitze zu gelegen, des hinteren Sept. ventr. findet sich ein fast „Zwanzig-Pfennigstück“ grosses, abgestumpft kartenherzförmiges Loch mit glatten Rändern, über das sich die eine Sehne der Tricuspidalklappe hinweg spannt. Das ostium venosum dextrum gehört allein dem linken Ventrikel an, ebenso, wie die Papillarmuskeln, an welche sich die Sehnen der Tricuspidalklappe inseriren. Der linke Ventrikel ist also gleichzeitig vom rechten und linken Vorhof, dessen Klappen normal gestellt sind, gespeist worden und hat sein Blut direct in die Aorta oder durch das Loch im Septum ventr. in den rechten Ventrikel und die Art. Pulmon. getrieben. Die Wandungen des rechten Ventrikels liegen platt an einander, während der linke Ventrikel bedeutend dilatirt und seine Musculatur hypertrophisch ist.

Das Septum atriorum ist nur im oberen Theile vorhanden, während das untere Drittel vollständig fehlt und eine halbmondförmige Lücke freibleibt. Es handelt sich also um einen Defect des primären Septum atriorum.

III (1510). **Defect im unteren Theil des hinteren Sept. ventricul. bei normaler Stellung und gleichem Kaliber der arteriellen Gefässstämme. Defect im unteren Theil des primären Septum atriorum.**

Herz eines Kalbes, 4,5 Ctm. breit, 4,8 Ctm. lang. Aorta und Pulmonalis sind von gleichem Kaliber 1 Ctm. und entspringen aus ihrem betreffenden Ventrikel bei normaler Stellung. An dem Klappenapparat, sowohl der arteriellen als venösen Ostien finden sich keine Abnormitäten. Im hinteren Septum, mehr der Herzspitze zu gelegen, findet sich ein schlitzförmiger Defect. Beide Vorhöfe communiciren durch ein halbmondförmiges glattrandiges Loch, im unteren Drittel des primären Septum.

Defect des hinteren Theils des vorderen Sept. ventr.

a) neben anormaler Stellung der art. Gefässstämme bei

α) normalem Caliber derselben.

IV (1512). **Defect des hinteren Theils des vorderen Septum ventriculorum. Verkehrter Ursprung der arteriellen Gefässstämme, offenes foramen ovale.** (Vergl. Fig. IV.)

Herz eines Lammes; die Breite desselben beträgt 3,5, die Länge 4 Ctm. Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Art. Pulmonalis aus dem linken Ventrikel, beide Gefässe sind von gleicher Stärke, 1 Ctm., und communiciren durch den weit

offenen ductus Botalli, 0,6 Ctm., ihre Klappen normal entwickelt. An der Herzbasis, am hinteren Theil des vorderen Septum findet sich eine rundliche Oeffnung mit glatten Rändern, durch welche bequem Bougie Nr. VI geführt werden kann. Die Klappen der mitralis und tricuspidalis normal entwickelt und gestellt. Die Vorhöfe sind durch das Septum atriorum von einander geschieden, weder im primären noch secundären Septum finden sich Defecte. Das foramen orale ist noch offen.

V (1511). Defect im hinteren Theil des vorderen Sept. ventr. Art. Pulm. und Aorta entspringen aus dem rechten Ventrikel. Mangel des secundären sept. atriorum.

Herz eines cyclopischen Schafes. Sowohl die Aorta, als die Art. Pulmonalis entspringen aus dem rechten Ventrikel und sind von gleichem Caliber 0,7. Die Art. Pulmonalis liegt vor dem Ursprung der Aorta. Beide Gefässe communiciren durch den offenen 2 Mm. weiten Duct. Botalli. Im hinteren Theil des vorderen Septum ventr. findet sich eine rundliche Oeffnung, durch die ein Bougie Nr. III in die Aorta geführt werden kann; den Hauptblutstrom erhält die Aorta direct aus dem rechten Ventrikel. Sowohl die Klappen der arteriellen, als venösen Ostien sind normal gebildet. Doch fehlt der ganze häutige Theil des septum atriorum.

β) Bei Stenose und Atresie der Lungenarterie.

VI (1508). Defect der Ventricularscheidewand am hinteren Theil des vorderen Septums. Die Aorta entspringt aus dem rechten Ventrikel. Vollkommene Atresie der Art. pulmonalis. Verkümmerung der Mitralklappen mit offenem duct. Botalli. Defect des secundären sept. atrior. (Vergl. Fig. V.)

Herz eines neugeborenen Kindes mit Hasenscharte. Das Herz beträgt 3 Ctm. in der Breite und 3 Ctm. in der Länge. Beide Ventrikelwandungen von gleicher Stärke 6 Mm. An der Herzbasis im hinteren Theil des vorderen Septum ventr. befindet sich eine glattrandige, runde Oeffnung, durch die bequem Bougie Nr. VI geführt werden kann. Die Aorta entspringt mit normalen Klappen aus dem rechten Ventrikel, erscheint dilatirt und misst an ihrem Bulbus 7 Mm. Aus ihrem Bogen entspringt der trunc. anonymus, carot. sin. und subclav. sin. 15 Mm. vom Ursprung der Aorta entfernt verbindet der weit offene duct. Botalli Aorta und art. Pulmonalis. Hierdurch empfängt die letztere ihr Blut, denn unterhalb des duct. Botalli verengt sich die Lungenschlagader trichterförmig in eine feine Spitze auslaufend und senkt sich am linken Aortenrand, vor

derselben an der durch den sulcus longitudinalis eingekerbten Stelle in die Herzmusculatur. Klappenreste der Art. Pulmonalis sind nicht vorhanden. Während die rechte Lunge ihr Blut durch einen aus der Aorta entspringenden Arterienast erhält, wird die linke Lunge durch den ductus Botalli und direct aus der Pulmonalarterie versorgt. Die Mitralis zeigt geschrumpfte völlig verkümmerte Klappen, während die valvula tricuspidalis nicht afficirt ist. Beide Vorkammern communiciren mit einander durch eine grosse, weite Oeffnung, es fehlt das secundäre Septum gänzlich. Ueber das Loch im septum atriorum sind 3 feine strangartige Fädchen ausgespannt.

VII (1514). **Defect im hinteren Theil des vorderen sept. ventricul. Atresie der Art. Pulmonalis; die rechtsstehende Aorta entspringt aus beiden Ventrikeln. Defect im secundären sept. atriorum.** (Vergl. Fig. VI und VII.)

Kinderherz; an der Basis des Herzens im hinteren Theil des vorderen Septums ein glattrandiges rundes Loch, durch das bequem Bougie Nr. VIII geführt werden kann. Dicht unterhalb dieser Communicationsöffnung findet sich eine fast erbsengrosse tiefe Aushöhlung eingewühlt in dem Muskeltheil des Septums. — Ihre Eingangsöffnung sieht in den rechten Ventrikel, eine Ausgangsöffnug nach dem linken Ventrikel oder eine dieser Stelle entsprechenden Vorwölbung des Septum nach dem linken Ventrikel existirt nicht. Rechts, aber hinter der Pulmonalis, entspringt die Aorta, misst 9 Mm. an ihrem Ursprung und gehört beiden Ventrikeln, aber vorwiegend dem rechten an; aus ihrem Bogen entspringen zwei Gefässstämme truncus anonymus und die linke carotis communis(?). Die Aortenklappen gut entwickelt. Die Art. Pulmonalis liegt vor aber links von der Aorta, sitzt im sulcus longitudinalis der Herzwand auf, wo sie sich trichterförmig verjüngt und völlig blind endet. Klappen sind nicht einmal rudimentär angedeutet. Oberhalb des trichterförmigen Ursprungs erweitert sich das Gefäss, hat 8 Mm. Ausdehnung, verläuft unter dem Aortenbogen fort, sich in zwei grössere Aeste theilend, von denen der eine nach der rechten, der andere nach der linken Lunge sich, vor ihren Eintritt sich wieder in je 2 Aeste gabelnd, begiebt. Ein ductus Botalli findet sich bei dem vorliegenden Präparat nicht vor, vielleicht ist derselbe bei Herausnahme des Herzens mit abgeschnitten, da die Art. Pulmonalis nur aus der Aorta ihr Blut hat erhalten können, und die Lungen nicht direct aus der Aorta versorgt werden. Beide Vorhöfe stehen durch ein weites Loch im secundären Septum in Communication, über das sich vier feine sehnige Fäden spannen.

Die Klappen der valvula mitralis und tricuspidalis intact.

VIII (1507). Defect im hinteren Theil des vorderen Sept. ventriculorum. Aorta steht rechts, entspringt aus dem rechten Ventrikel. Pulmonalis endet blind. Defect im secundären sept. atrior.

Herz eines Acephalen. Die Aorta entspringt rechts von der Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel und zeigt drei normal entwickelte Klappen. In der Lungenschlagader aber finden sich kleine Klappenrudimente, eine trichterförmige Verengerung ist in diesem Falle nicht vorhanden, die Arterie endet im sulc. longit. vollkommen blind, misst noch 1,5 Mm. und erweitert sich oberhalb des Ductus Botalli, der aber nur für eine feine Sonde noch durchgängig ist, um 1 Mm. und giebt Zweige nach der rechten und linken Lunge. Im hinteren Theil des vorderen Septums findet sich eine glattrandige, runde Communicationsoeffnung, durch die bequem Bougie Nr. VI geführt werden kann. Beide Vorkammern stehen mit einander in Zusammenhang durch eine grosse Oeffnung im sept. atr. (Mangel des secundären Septums), über das feine sehnige Fäden strangartig gespannt sind. Tricuspidalis und Mitralis sind gut entwickelt.

IX (1506). Defect im hinteren Theil des septum ventriculorum. Persistenz des truncus art. communis. Warzige Wucherungen am ostium arteriosum. Vollkommener Mangel des secund. sept. atrior. (Vergl. Fig. VIII.)

Kinderherz. 3 Ctm. breit, 3 Ctm. lang. Aus dem rechten Ventrikel entspringt ein einziges grosses arterielles Gefäss, das aufgeschnitten an seinem Ursprung 2 Ctm. misst. An Stelle der Klappen findet sich eine von links nach rechts verlaufende sich wallartig zwischen die Ursprungsmündung der beiden Pulmonalarterienäste und die Communicationsöffnung im Septum ventriculorum legende, warzige, fast einen Ctm. lange Wucherung. Von der hinteren Wand giebt der truncus art. communis dicht über seinem Ursprung zwei Aeste ab, von denen der eine 3 Mm. breit nach der linken Lunge, der andere an derselben Stelle entspringend aber von links nach rechts zur rechten Lunge verläuft. Dieser Ast ist von gleicher Stärke, aber länger, als der vorige. Unterhalb der erwähnten warzigen Excrescenz findet sich im hinteren Theil des vorderen Septums ein halbmondförmiger mit seiner Convexität nach unten stehender Defect, durch welchen bequem Bougie Nr. VI geführt werden kann. — Das secundäre Septum der Vorhöfe mangelt vollständig. Die Klappen der Mitralis und Tricuspidalis nicht verändert.

X (1509). Zwei Defecte im hinteren Theil der vorderen Scheidewand. Persistenz des Truncus arteriosus communis, offenes Foramen ovale.

Herz eines Hemicephalen. Die Breite des Herzens beträgt 2 Cmtr., die Länge ebenfalls 2 Cmtr. Aus dem rechten Ventrikel, dessen Wandung 4 Mmtr. am Spirituspräparat misst, entspringt der Truncus arteriosus communis, unterhalb dessen normal entwickelten Semilunarklappen eine bedeutende Conusverengerung besteht, so dass das Lumen kaum 2 Mmtr. ausmacht. Oberhalb der Klappen erweitert sich das Gefäss bulbusartig zu 6 Mmtr. Breite und entsendet von der hinteren Fläche unmittelbar über der Ursprungsstelle aus dem Ventrikel einen für eine gewöhnliche Stahlsonde durchgängigen Ast nach der rechten Lunge. Aus dem Bogen mehr nach links zu verlaufend wird der Truncus anonymus und die linke Carotis 8 Mmtr. oberhalb des Ursprungs abgegeben, während 23 Mmtr. von dem Ursprung gerechnet erst ein dünner Ast von der hinteren Wand des Trunc. art. communis entspringt, nach abwärts zur linken Lunge läuft und sie auf diese Weise mit Blut versorgt. Die Wandungen des linken Ventrikels liegen dicht an und bergen kaum eine Höhlung in sich. In der Ventricularscheidewand finden sich zwei Defecte, ein runder glattrandiger an der Basis im hinteren Theile des vorderen Septums und ein zweiter, aber schlitzförmiger, mehr der Herzspitze sich nähernder. Die Vorhöfe sind von einander durch ein gut entwickeltes Septum atriorum geschieden, doch ist das Foramen ovale noch offen.

b) Defect neben normaler Stellung der arteriellen Gefässstämme.

XI (1504). Defecte in der Ventricularscheidewand, normale Stellung und normaler Ursprung der arteriellen Gefässe. Defectes, secundäres Septum atriorum etc. (Vergl. Fig. IX.)

Kinderherz. Die Art. Pulmonalis liegt links von der Aorta, aber v o r derselben. Beide arteriellen Gefässe entspringen aus ihrem betreffenden Ventrikel und sind von gleichem Caliber. Die Pulmonalarterie zeigt normale Klappen und giebt oberhalb ihres Ursprunges je einen Ast zu den beiden Lungen und communicirt durch den weit offenen Duct. Bot., der fast von gleicher Weite wie der Hauptstamm ist, mit der Aorta. Der rechte Ventrikel steht dem linken an Ausdehnung bedeutend nach. Sowohl die Aorten, sowie die beiden venösen Ostien, gehören allein dem linken Ventrikel an. Die Semilunarklappen der Aorta sind unter sich verwachsen. — Die dütenförmig gekrüllten Klappen der Tricuspidalis heften sich

mit sehr kurzen Sehnen an Papillarmuskeln, welche allein dem linken Ventrikel angehören. Die Oeffnung selbst liegt etwas rechts unterhalb des Aortenostiums, während das Ostium ven. sin. links unterhalb derselben zu liegen kommt, so dass sich die rechte Mitral- und die linke Tricuspidalklappe mit einander berühren. Die Mitralklappen sind ebenfalls zusammengekrüllt und kurz an ihre Sehnen angeheftet, im Uebrigen jedoch normal. Im Septum ventriculorum finden sich zwei Defecte im hinteren Theile des vorderen Septums. Der obere ist der Basis zu gerichtet, kleiner und rund, für Bougie Nr. IV. durchgängig, der untere halbmondförmig mit der Concavität nach der Herzspitze sehend. Zwischen beiden Oeffnungen steht eine 2 Mmtr. grosse Fleischbrücke. Die beiden Atrien communiciren durch ein weites Loch. Das primäre Septum ist vorhanden, an ihm hängen saumartig Rudimente des secundären Septums. Der linke Vorhof nimmt nur 2 Lungenvenen von der linken Lunge auf. Die beiden Venen der rechten Lunge münden in die Vena cava ascendens unmittelbar vor ihrem Eintritt in den rechten Vorhof.

Zunächst möchte ich hier einer auffallenden Thatsache Erwähnung thun, die bislang viel zu wenig Beachtung gefunden hat, obgleich sie Meckel[1]) nicht entgangen ist, nämlich des gleichzeitigen Auftretens anderer Hemmungsbildungen, welche in keine directe Beziehung zu dem Gefässsystem gebracht werden können. Unter den 24 Fällen von Defecten des Septum ventriculorum, welche Rokitansky[2]) mittheilt, fanden sich

einmal Transposition des Herzens, nebst verkehrter Leberbildung und einem gemeinschaftlichen Dünn- und Dickdarmgekröse;

zweimal Transposition sämmtlicher Eingeweide;

einmal Mangel der Milz und gemeinschaftliches Dünn- und Dickdarmgekröse;

einmal Gaumenspalte;

einmal Defecte an den oberen Extremitäten und uterus bipartitus;

einmal Omphalocele, gemeinschaftliches Dünn- und Dickdarmgekröse, Kürze des Dickdarms;

ein Fall mit Microphthalmie und Spalte der Iris.

Einen Situs transversus beobachtete auch Steudener[3]). Wir können ihm aber nicht beipflichten, wenn er sagt: „Der

---

1) Meckel, Handbuch d. pathol. Anatomie. I. S. 412 ff.
2) Rokitansky l. c. S. 34.
3) Steudener l. c. Das Herz befindet sich in der Sammlung der gynaekologischen Klinik.

in unserem Falle gleichzeitig vorhandene Situs transversus hat natürlich zu den abnormen Befunden im Inneren des Herzens gar keine Beziehung; er ist nur eine zufällige Complication unseres interessanten Falles.“ Meckel[1]) macht schon darauf aufmerksam, dass sich bei Inversion der Eingeweide sehr häufig auch eine Transposition der grossen Gefässe findet, d. h., dass die Aorta aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringe.

Unter den 11 von mir mitgetheilten Fällen findet sich
einmal Hasenscharte, Fall VI;
einmal Acephalie, Fall VIII;
einmal Hemicephalie, Fall X;
einmal Cyclopie, Fall V.
Also unter 36 Fällen von Defect des Septum ventr. 12mal Hemmungsbildungen, welche nicht direct mit dem Gefässsystem in Zusammenhang stehen. Es würde nicht schwer fallen, diese Statistik um ein Beträchtliches zu vermehren.

Dieses Vorkommen von anderweitigen Hemmungsbildungen neben den Bildungsfehlern des Herzens entwicklungsgeschichtlich zu erklären, liegt vor der Hand noch ausserhalb des Bereiches unseres Könnens. Trotzdem ist dieser Umstand von grosser Wichtigkeit. Immer und immer wieder macht sich das Bestreben geltend, die Hemmungsbildungen auf rein mechanische Verhältnisse resp. auf Druck- oder Zugeinwirkungen zurückführen zu wollen. So lässt z. B. Ahlfeld[2]) den Nabelschnurbruch und die Blasenspalte durch einen mechanischen Zug an der Nabelblase resp. dem Dottergange entstehen. Findet man aber gleichzeitig angeborenen Radiusdefect oder Mangel einer ganzen Extremität, Fälle, welche uns vorliegen, so kann dafür doch unmöglich auch der Zug (!) am Nabelbläschen verantwortlich gemacht werden. — Ein gleiches Bestreben beherrschte bis vor Rokitansky, und dieser selbst huldigt noch in seinem Handbuch der pathol. Anatomie[3]) dieser Ansicht, fast alle Autoren, welche über Anomalien resp. angeborene Herzfehler geschrieben haben. Erst jetzt sind wir durch Rokitanskys umfassende und bis ins kleinste Detail sich erstreckende Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des Herzens und namentlich der Scheidewände desselben in den Stand gesetzt, die Defecte der Septen und die daraus resultirenden Anomalien zu classificiren, deren Entstehungsweise zu beurtheilen und den Zeitpunkt zu bestimmen, wo ein Stillstand der Entwicklung stattgefunden hat und nur noch

1) Meckel, Handbuch d. pathol. Anatomie. S. Capitel „Inversion“.
2) S. Archiv für Gynaekologie von Credé und Spiegelberg. Bd. XI. 1. Hft. 1877.
3) Rokitansky, Handb. d. pathol. Anatomie. Bd. II. 1844. S. 439.

die Grössenverhältnisse sich geändert haben. Es würde nicht ohne Interesse sein, entsprechend den Entwickelungsphasen Reihen von Anomalien des Herzens aufzustellen, wie dies schon Meckel[1]) versucht hat, indem er gleichzeitig die allmählige Vervollkommnung dieses Circulationscentrums in den verschiedenen Thierklassen betonte. Um mit Haeckel[2]) zu reden, zeigt „ganz entsprechend der Phylogenese des menschlichen Herzens auch seine Ontogenese einen allmähligen Uebergang vom Fischherzen durch das Amphibienherz zum Säugethier-Herzen.“ — Paradigmata lassen sich leicht beibringen. Die Erklärungsversuche der verschiedenen Herzanomalien liessen früher das Ungenügende der bisherigen Anschauungsweise fühlbar hervortreten. Inconsequenzen waren die Folgen. — Jene Fälle von vollständigem Mangel der Scheidewand der Ventrikel mit gleichzeitigem Mangel resp. Defect der Vorhofsscheidewand und Transposition der grossen Gefässe war man gezwungen, als das Ergebniss umfassender Hemmung in der Entwicklung aufzufassen, für die sich keine Ursache auffinden lässt[3]).

Dahingegen glaubte man bei den Defecten im hinteren Theile des vorderen Septums ventriculorum mit gleichzeitiger Conusstenose oder Verschluss resp. Enge der Art. Pulmonalis, als die am häufigsten beobachteten „angeborenen Herzfehler“, die Entzündung der Herzmuskulatur oder die Endocarditis als aetiologisches Moment verwerthen zu können. Diese sollte zu Atresien resp. Stenosen der Art. pulmonalis führen. Das häufigere, fast constante Befallensein des rechten Herzens brachte man mit der grösseren Blutströmung und den gesteigerten Anforderungen, welche an den rechten Ventrikel gestellt werden, solange das Kind noch von der Placenta sein Blut erhält, in Zusammenhang. Freilich sah man sich gezwungen, die Endocarditis in eine Zeit zu verlegen, wo es noch nicht zu einer völligen Entwicklung der Scheidewände des Herzens resp. des trunc. art. communis gekommen sein konnte, also beim Menschen Ende des 2., höchstens Anfang des 3. Monats. Das Blut staut sich, folgerte man weiter, nach Entstehung der Stenose resp. Atresie der Art. pulmonalis in den rechten Ventrikel, strömt durch die noch bestehende Lücke im Septum ventr., hemmt somit deren Schliessung und drängt gleichzeitig das Septum nach links, so dass es jenseits des Aortenursprungs zu liegen kommt und die Aorta aus dem rechten Ventrikel entspringt.

---

1) Meckel, l. c.
2) Haeckel, Anthropogenie. 3. Aufl. Leipzig 1877. S. 677.
3) Peacock, On the malformation of the hearth. London 1838. S. 158.

Als Hauptvertreter dieser „Stauungstheorie" sind Peacock[1]), H. Meyer[2]) und vor Allen Kussmaul[3]) anzusehen.

In einer ursprünglichen Verschiebung des Sept. ventriculorum zu weit nach links, so dass die Aorta ins Bereich des rechten Ventrikels fällt, glauben Heine[4]) und Halbertsma[5]) eine Erklärung des Pulmonalverschlusses gefunden zu haben. Der Blutstrom findet in der Aorta einen günstigen Abzugskanal für das Blut des rechten Ventrikels, die Lücke im Septum schliesst sich der Blutströmung wegen nicht und dient als Ostium venosum sinistrum, während die Lungenarterie zu wenig Blut erhält und somit zu Verengerung und Verschliessung nach Art foetaler Bahnen führe. Halbertsma überträgt die Septumabweichung der Ventrikel nach links auch auf das Septum des Truncus art. communis und glaubt, dass aus diesem Grunde auch das Lumen der Lungenarterie zu klein ausfalle. Das Bestehen des Septumdefectes hält er für eine secundäre Erscheinung und physiologisch für nothwendig zum Fortbestehen sowohl des foetalen als postfoetalen Kreislaufes.

Meckel[6]) fasst die Defecte im Septum als primäre Hemmungsbildung in Folge eines „Mangels der bildenden Kraft" auf und glaubt, da der Hauptblutstrom durch die Aorta ströme, dass die Lungenarterienbahn veröde, wie der Ductus Botalli und Arantii nach Aufhebung des Placentarkreislaufes.

Auch Lindes[7]) sieht in einer ursprünglichen Deviation des Septum trunci art. nach rechts und vorn hin den Grund für die Verengerung und Verschliessung der Lungenarterie und leitet davon den Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer und den Mangel des Sept. ventr. ab. Nach ihm wird der Trunc. art. comm. durch das Septum desselben in der Weise getheilt, dass die vordere rechte Hälfte zur Art. pulmon., die hintere linke zur Aorta wird. Wachse das Septum trunc. art. zu sehr nach vorn und rechts, so müsse das Lumen des ostium der art. pulm. verengt werden. Erreicht das septum trunci den mehr links liegenden unteren Rand der Lücke im septum ventric. nicht, so bleibt diese Lücke, die somit zum

---

1) Peacock, On the malformations of the hearth. London 1838.

2) H. Meyer, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv 1857. Bd. XII.

3) Kussmaul, Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Henle und Pfeuffers Zeitschr. f. rat. Medicin 1866. III. S. 26.

4) C. Heine, Angeborene Atresie d. Ostium art. ventr. Beitrag zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Tübingen 1861.

5) Halbertsma, Nederl. Tiidschr. vor Geneesk. VI. p. 45. Dec. 1862.

6) Meckel l. c.

7) Lindes, Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Dorpat 1865.

Ostium aortae wird, bestehen und die Aorta entspringt dann aus dem rechten Ventrikel.

Diese Scheidung des Truncus art. comm. geht indessen nach Rokitansky[1]) in der Weise vor sich, dass sich von der inneren Fläche des Truncus links und etwas nach hinten ein leistenartiger Wulst erhebt, welcher durch sein weiteres Wachsthum nach rechts und etwas nach vorn den Truncus art. communis in einen vorderen, etwas links (Art. pulmon.) und einen hinteren, etwas rechts stehenden Antheil (Aorta) theilt (also umgekehrt wie bei Lindes). Dieser leistenartige Wulst wächst in der Weise, dass das Septum trunci eine hintere, der Aorta zugekehrte Concavität und eine vordere, der Art. pulmon. zugekehrte Convexität zeigt, das Lumen der Art. pulmon. somit muldenförmig erscheint. Zunächst besteht noch am unteren freien Rande des Septum trunci zwischen Aorta und Pulmonalis eine freie Communication. Doch wird diese bald verengt und ganz geschlossen durch einen vor der linken Wand des Truncus vorspringenden Wulst unterhalb des Septum trunci oder eigentlich durch eine Verdickung des vorderen Winkels des Septum ventriculorum nach rechts hin.

Das Facit der Untersuchungen Rokitanskys für jene Herzen mit Defecten der Herzscheidewände, mit rudimentärer Entwicklung des Klappenapparates, mit Transposition der arteriellen Gefässe, mit vollkommenem Verschluss oder Verengerung der Art. pulmonalis ist folgendes[2]):

„1. Die Kleinheit (Enge der Lungenarterie) ist das Ergebniss eines zugleich den Rechtsstand der Aorta bedingenden anomalen Theilungsvorganges des Truncus art. communis.

2. Der Rechtsstand der Aorta und die überwiegende Grösse (Weite) derselben bedingt den Defect, d. i. die Persistenz der im Embryo das ostium aorticum des linken Ventrikels abgebenden Lücke im Septum, indem das Wachsthum des Septums nicht hinreicht, den weit abliegenden rechtsseitigen Umfang der Aorta zu erreichen.

3. Der blos aus dem Wandfleische des rechten Ventrikels bestehende kurze Conus ist entsprechend der Enge (Stenose) der Lungenarterie enge.

4. Die Atresie der Lungenarterie im Besonderen ist:

a) eine ursprüngliche, aus der anomalen Theilung des trunc. art. comm. hervorgegangene;

b) es mag aber auch die Stenose bisweilen in Folge der Ablenkung des Blutstromes nach der Aorta am Ostium zum Verschluss kommen, d. i. nachträglich zur Atresie werden.

---

1) Rokitansky l. c. I. 74.
2) Rokitansky l. c. 122.

5. Der ursprünglich enge Conus wird, indem er in Folge der ebengedachten Ablenkung concentrisch hypertrophirt, gleichmässig oder überwiegend an einzelnen Stellen noch enger.

6. Die anomale Lungenarterienbahn (Conus und Lungenarterie) erkrankt oft an Entzündung des Endocardiums, des Herzfleisches, der Klappen, ferner an Thrombose, und diese können vermittelst und durch die gesetzten Gewebeveränderungen und Erzeugnisse die gegebene Stenose ihrem Grade nach steigern und ihrer Art nach abändern."

Diese Residuen einer Myocarditis, Endocarditis oder auch Pericarditis documentiren sich durch bindegewebige Schwielen in der Herzmuskulatur, Trübungen, Verfettungen des Endocards, Verwachsungen, Schrumpfungen, Verdickungen der Klappen oder papilläre Wucherungen mit Vorliebe an den Klappen des rechten Herzens, seltener der Aorta oder Mitralis. Aehnliche Excrescenzen finden sich in der Umgebung der Defecte. Als Folgen einer abgelaufenen Pericarditis constatirt man Sehnenflecke, Pseudomembranen, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel.

Unter 24 Fällen von Defect des Septum ventriculorum fanden sich 9 mal Residuen einer abgelaufenen Endocarditis, unter 20 Fällen von Defecten des Sept. atr. constatirte Rokitansky[1]) 3 mal Klappenentzündung in der Art. pulmonalis, 14 mal an den venösen Klappen, in 11 Fällen Reste einer abgelaufenen Pericarditis. Selbstverständlich kann Endocarditis und Pericarditis gleichzeitig bestehen.

In unseren 11 Fällen beobachteten wir fünfmal Klappenwucherungen, welche auf eine Endocarditis zurückgeführt werden können. In Fall I und IX wurden warzige Excrescenzen am Ostium des Truncus art. communis constatirt, im Fall II sind Klappen der Aorta und der Art. pulmonalis befallen, bei XI die Aorta allein, bei VI die Klappen der Mitralis. Vollkommener Mangel resp. rudimentäre Klappenentwicklung der Pulmonalarterie findet sich fast constant in den Fällen, wo Atresie oder Stenose der Lungenschlagader vorhanden ist.

Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass jene Veränderungen der Klappen, welche wir als Folge von Entzündungsvorgängen am Endocard aufzufassen gewohnt sind, nicht als die primäre Affection zu betrachten sind, welche die embryonale Entwicklung des Herzens hinderte und somit die „Bildungsfehler" veranlasste, sondern dass sich die Endocarditis zu den bereits bestehenden Hemmungsbildungen in den späteren

---

1) Rokitansky l. c. S. 54.

Monaten des Foetallebens oder unmittelbar nach der Geburt hinzugesellte.

Eine dritte Möglichkeit ist die, dass in der Mehrzahl der Fälle jene Wucherungen, Verdickungen, Schrumpfungen, Verwachsungen der Klappen gar keine Residuen einer Endocarditis sind, sondern ebenfalls als auf einer frühen, ja frühesten Entwicklungsstufe stehen gebliebene Klappen zu deuten sind.

Leider fehlen neue Specialuntersuchungen über die Entstehung der Semilunarklappen. Dahingegen sind die Resultate, zu denen Bernays[1]) bei der Untersuchung der Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen gekommen ist, von schwerwiegender Bedeutung. Es bestehen zunächst „primäre Atrioventricularklappen“, welche halbmondförmige, an den Ostien einander gegenübergestellte Vorsprünge darstellen, aus jungem Bindegewebe mit sehr resistenter Intercellularsubstanz bestehen und keinerlei Beziehungen zur Ventrikelmuskulatur zeigen. Von der Kammerwand greift Muskelgewebe auf die primären Klappen über, diese treten den stark wuchernden Muskelgewebe gegenüber in den Hintergrund und bleiben schliesslich nur in der Gestalt des „Klappenwulstes“ erhalten. Die Klappen bestehen in diesem Stadium aus dem aus der Herzwand entstandenen Muskelgewebe. In Folge einer „Gewebssubstitution“ schwindet ein Theil des Muskelgewebes im Klappenapparate unter Auftreten von „sehnigem Bindegewebe“, während der andere Theil als Muskelgewebe sich erhält und fort entwickelt. Der Klappenwulst geht mit der bindegewebigen Umwandlung der Muskelklappen zu Grunde, so dass keine Grenze mehr wahrnehmbar ist. „Der aus dieser Verschmelzung zwischen den primären Klappen und den bei weitem mächtigeren innersten Schichten der Ventrikelmuskulatur hervorgegangene Klappenapparat der Säugethiere und Menschen ist also ein secundärer, dem bei vielen Säugethieren und dem Menschen noch Rudimente des primären in Form kleiner Knötchen des Klappenwulstes am freien Rande der Klappen anhängen[2]).“

Jene Knötchen sind bei Kindern unter einem Jahre noch constant an dem freien Rande der Atrioventricularklappen zu finden, werden bei Erwachsenen immer seltener oder verschwinden ganz. Häufig sind sie als Folge von Endocarditis neonatorum beschrieben worden. Cruveilhier[3]) erwähnt sie be-

---

1) Bernays, Entwicklungsgeschichte der Atrioventricularklappen. Gegenbauers morphologisches Jahrbuch II. 1876. S. 503 ff.

2) Cf. Bernays l. c.

3) Cruveilhier, Traité d'Anatomie descriptive. 2. Edition. Paris et Montpellier 1849.

reits, doch sind sie erst von Albini[1]) eines specielleren Studiums für werth erachtet.

Diese „Noduli" am freien Klappenrande bestehen aus Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen und elastischen Fasern. Von Bernays[2]) werden sie mit Recht als Theile des früheren Klappenwulstes gedeutet. Die Differentialdiagnose zwischen den chronisch endocarditischen Processen und den Nodulis Albini wird von ihm festgestellt.

Im vierten Embryonalmonat hat bereits die Rückbildung des Muskelgewebes der Klappen und Chorden begonnen und die Verhältnisse ändern sich nur noch in ihrer stetigen Grössenzunahme. Es fallen also die „drei ersten Stadien" in eine Zeit, wo auch die Entwicklung der Septa des Herzens noch nicht zum Abschluss gekommen ist. Findet man daher an Stelle der Atrioventricularklappen wulstige Excrescenzen gleichzeitig mit Defecten der Ventricular- und Vorhofsscheidewand resp. Mangel der Scheidewand in dem Truncus art. communis, so dürfte man mit Recht diese „Klappenrudimente" als auf embryonaler Stufe stehen gebliebene Klappen, als „Klappenwulste" ansehen können. — Freilich lässt sich eine genügende Erklärung kaum dafür abgeben, warum nicht stets die Klappenwulste gleichzeitig an beiden venösen Ostien gefunden werden.

Wenn ich daher für die Mehrzahl der Fälle die sogenannten endocarditischen Klappenveränderungen als solche nicht gelten lassen kann und ich geneigt bin, bei den „entarteten" Semilunarklappen ebenfalls ein Stehenbleiben auf embryonalen Entwicklungsstufen anzunehmen, so darf nicht geleugnet werden, dass durch Fibrinniederschläge aus dem Blute an diesen Stellen eine Vergrösserung, ein Wachsthum dieser „Wulstungen" bedingt werden kann.

Analoge Vorgänge spielen sich bei der Endarteritis deformans der Erwachsenen ab.

Einer besonderen Beachtung werth erscheinen jene Fälle, bei denen es sich um „angeborene" Stenosen resp. Atresie der Art. Pulmonalis oder der Aorta handelt, mit verschlossener Kammerscheidewand und normaler Stellung der arteriellen Gefässe, da sie als nicht zu unterschätzender Gegenbeweis gegen die Stauungstheorie dienen. Auch diese sind das Ergebniss eines anomalen Theilungsvorganges des Truncus art. communis, aus welchem eine enge, am Ostium verschlossene Lungenarterie oder Aorta hervorgeht. Ueber die

---

1) Wochenschr. d. kk. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Jahrg. 1856. Nr. 26. p. 404.

2) Bernays l. c.

„Stenosen oder Atresien der Art. pulmonalis mit verschlossener Kammerscheidewand“ findet man nähere Auskunft bei Kussmaul[1]); über Aortenstenose vergl. Rauchfuss[2]). Kurz erwähnen will ich nur eines Falles, der Anfang dieses Jahres zur Section kam.

Knabe Fehse wurde am 26. Januar 1877 leicht geboren. Das Kind war nicht asphyctisch, schrie kräftig und nahm am 2. und 3. Tage die Brust; mehrmalige Ausleerungen von Meconium und grünlichen Faecalmassen erfolgten. Am 4. und 5. Tage war das Kind nicht zum Trinken zu bewegen. Urin ist nach Angabe der Mutter während der ganzen Zeit nicht entleert worden. Das Kind sah ungemein bleich und verfallen aus; das Gesicht und die Extremitäten waren auffallend kühl. Respiration schnappend und stöhnend, sehr beschleunigt und oberflächlich. Ueber den ganzen Thorax verbreitet spärliche, trockene Rasselgeräusche zu hören. Herzaction beschleunigt, Herztöne anscheinend rein, Vergrösserung des Herzens nicht nachweisbar. Der Radialpuls war gar nicht zu fühlen. Der Tod erfolgte Tags darauf. Unmittelbar nach Eintritt desselben war im Gesicht, namentlich an der Nase, den Ohren und Lippen, dann an den Finger- und Zehenspitzen eine blaurothe, tief cyanotische Färbung eingetreten. Die Section 6 h. p. m. ergab Folgendes:

Nach Eröffnung des Thorax sinken beide Lungen nur wenig zurück, sie sind sehr hyperämisch, dunkelblauroth und schwer. In der rechten Lunge, namentlich im unteren Lappen, 16—20 keilförmige, an der Basis 0,5—1 Cmtr. breite, ca. 1,5 Cmtr. lange, durch ihre tiefschwarze Färbung deutlich abgegrenzte frische Infarcte, deren Basis nach der Lungenoberfläche, deren Spitze nach der Lungenwurzel zu gerichtet waren. Die Thymusdrüse erscheint unverhältnissmässig gross, aber auf ihrem Durchschnitt normal. Das Herz wird von den Lungen nicht bedeckt, erscheint nicht vergrössert und in seiner äusseren Form nur insoweit abweichend, dass der linke Ventrikel dem rechten gegenüber an Grösse entschieden zurücksteht. Die grossen arteriellen Gefässe haben eine normale Stellung und sind von gleich grossem Caliber. Die Wandung des linken Ventrikels erweist sich auf seinem Durchschnitt ungemein fleischig, das Cavum dagegen ungemein klein und verkümmert, anscheinend durch concentrische Hypertrophie der Herzmusculatur verengt. Durch eine auffallende Kleinheit zeichnet sich auch der Lungenvenensack aus; das Foramen ovale ist offen. Der Ductus Bot. bereits geschlossen. Das Ostium Aortae

1) Kussmaul l. c. 139.
2) Rauchfuss, Petersburger med. Zeitschrift 1864. I, 370—376 und X, 3.

wird durch einen wallartigen, warzigen Ring fast verschlossen, nur eine feine Centralöffnung, kaum für eine Stahlsonde durchgängig, ist offen geblieben. Die Pulmonalklappen, sowie die Klappen der venösen Ostien zeigen keine Veränderungen [1].

Im Uebrigen, abgesehen von einer bedeutenden Hyperämie und Hypertrophie der Leber und Harnsäureinfarcten in beiden Nieren, ergab die Section normale Verhältnisse.

Anhangsweise möchte ich hier noch der Anomalien in der Zahl der Semilunarklappen Erwähnung thun. Man nimmt an, dass derartige Klappenanomalien, deren Entstehung wir ebenfalls in eine sehr frühe Embryonalperiode verlegen müssen, auf die Entwicklung und die Functionsfähigkeit des Herzens ganz ohne Einfluss bleiben. In sämmtlichen 8 Fällen, die Herzen stammen von Erwachsenen, sind nur die Klappen der Art. pulmonalis betroffen. In 6 Fällen sind die Semilunarklappen der Lungenschlagader um eine vermehrt. Die Klappen sind vollkommen normal entwickelt, aber von verschiedener Grösse. Beispielsweise messen die Klappen von rechts nach links gezählt bei Präparat Nr. 1503 1. 10 Mmtr., 2. 20 Mmtr., 3. 21,5 Mmtr., 4. 20 Mmtr., bei Präparat Nr. 1497 die äusserste rechte Klappe 1. 17 Mmtr., 2. 9 Mmtr., 3. 20 Mmtr., 4. 15 Mmtr. Die angegebenen Zahlen drücken den Abstand der Anheftungspunkte aus, oder die Secante des Bogens, welchen die schlaff herabhängende Klappe mit seinem oberen Rande beschreibt.

Verminderung der Pulmonalklappen um eine beobachtete ich in zwei Fällen. Die aufgeschnittene Art. pulmonalis misst bei Präparat Nr. 1496 unmittelbar oberhalb der Klappen 20 Mmtr., die eine Klappe 27 Mmtr., die andere 30 Mmtr. Bei Nr. 1500 beträgt die Breite der aufgeschnittenen Art. pulmon. 30 Mmtr., die vordere Klappe 35 Mmtr., die hintere 30 Mmtr. Die Aorta ist in diesem Falle sehr erweitert, die Gefässwände verdickt, atheromatös entartet, überall Kalkablagerungen; 2 Mmtr. oberhalb der nur wenig verdickten Klappen verursachen solche Kalkablagerungen einen ringförmigen Wall, wodurch das Lumen der Aorta an dieser Stelle nicht unwesentlich verengert wird. Gleichzeitig Fettherz, bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels.

Aehnliche Veränderungen lassen sich an dem Präparat 1498 nachweisen: Bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels, dessen Wandung 20 Mmtr. misst, während die Dicke der Wandung des rechten Ventrikels nur 6 Mmtr. beträgt. Das Herz ist 10 Cmtr. lang, 9 Cmtr. breit. Die Klappen der Aorta ungemein verdickt, knorpelhart, sind in halber Diastolestellung mit einander verwachsen, so dass nur eine dreieckige

---

1) Das Präparat befindet sich im hiesigen pathol.-anat. Institute.

Centralöffnung bestehen bleibt. Der Aortenbulbus misst 4,5 Cmtr. In der stark verdickten starren Aortenwandung grössere und kleinere Kalkschollen abgelagert. Die Pulmonalis misst an ihrem Ursprung 3,2 Cmtr. Der Duct. Botalli ist als undurchgängiger Bindegewebsstrang erhalten. Die Pulmonalklappen messen von rechts nach links 1. 23, 2. 14, 3. 13, 4. 18 Mmtr.

Einen fast gleichen Befund bietet Präparat Nr. 1502. Die aufgeschnittene Aorta misst an ihrem Ursprung 75 Mmtr. Hypertrophie des linken Ventrikels, massenhafte Kalkablagerungen in der Aortenwandung etc. Die Pulmonalklappen messen 17, 25, 15 und 6 Mmtr.

Also unter 8 Fällen von Anomalien in der Zahl der Pulmonalklappen dreimal Atherom der Aorta etc. Es liegt mir fern, aus diesem Befunde Schlüsse ziehen zu wollen, doch ist das Factum an und für sich nicht uninteressant.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Herz eines neugeborenen Mädchens, mit völligem Mangel der Ventricularscheidewand, Persistenz des Trunc. art. communis etc. Vergl. Fall I, S. 1. Vorderseite des Herzens.

a) Einziger Ventrikel.
b) Rechter Vorhof.
c) Rechtes Herzohr.
d) Vena cava descendens.
e) Arterielles Ostium, bedeutend verengt durch „warzige Excrescenzen".
f) Arterienast zur rechten Lunge.
g) Einmündungsöffnung des Trunc. anonymus.
h) Trunc. art. communis.
i) Sehne der hinteren Klappe des Ostium venos. dextrum.

Fig. II. Dasselbe Herz von hinten.

a) Ventrikel.
b) Rechter Vorhof.
c) Arterienast zur rechten Lunge.
d) Rechte Lungenvene.
e) Vena cava descendens.
f) Linker Vorhof.
g) Linkes Herzohr.

Fig. III. Herz eines Kalbes; mit Defect im mittleren Theile des hinteren Sept. ventr. etc. Cf. Fall II (1513), S. 17.

A. Aorta.
A.P. Art. pulmonalis.
L.O. Linkes Herzohr.
K.W. Klappenwulste in der Art. pulmon.
R.V. Rechter Ventrikel.
D. Defect im Sept. ventricul.
L.V. Linker Ventrikel.
Ch. Sehne einer Klappe, der valv. tricuspidalis angehörend.

Die eingeführte Sonde deutet die Richtung des Blutstromes aus dem linken Ventrikel in die Aorta an.

Fig. IV (1512). Herz eines Lammes. Verkehrter Ursprung der arteriellen Gefässstämme. Defect des hinteren Theils des vorderen Septums ventr. etc. Vergl. Fall IV, S. 18.

A. Aorta.
A.P. Art. pulmonalis.
D.B. Duct. Botalli.
D. Die eingeführte Sonde deutet den Sitz und die Grösse des Defectes in der Kammerscheidewand an.
R.V. Rechter Ventrikel.
L.V. Linker Ventrikel.
L.A. Ost. venos. sin.
L.O. Linkes Herzohr.

Fig. V (1508). Herz eines neugeborenen Kindes mit Hasenscharte. Defect im hinteren Theile des vorderen Septum ventr. Atresie der Art. pulmon. etc. Vergl. Fall VI, S. 19.

A. Aorta.
P. Art. pulmon.
D.B. Duct. Botalli.
R.O. Rechtes Herzohr.
D. Die Sonde deutet Richtung und Grösse des Defectes im Septum ventr. an.
R.V. Rechter Ventrikel.
L.O. Linkes Herzohr.
L.V. Linker Ventrikel.

Fig. VI (1514). Herz eines Kindes. Defect im hinteren Theile des vorderen Septum ventr. Atresie der Art. pulmon. etc. Vergl. Fall VII, S. 20.

A. Aorta.
R.A. Rechter Vorhof.
A.P. Art. pulmon.
D. Andeutung des Defectes im Septum ventr.
R.V. Rechter Ventrikel.
L.V. Linker Ventrikel.

Fig. VII (1514). Dasselbe Herz vom rechten Ventrikel aus gesehen.

A. Aorta.
R.A. Rechter Vorhof.
D'. Defect im secundären Sept. Atrior., „sehnige Fäden" als Reste desselben.
G. Grubenförmige Vertiefung im Septum ventr.
D''. Defect im hinteren Theil des vorderen Septums.
R.V. Rechter Ventrikel.

Fig. VIII (1506). Kinderherz. Defect im hinteren Theile des vorderen Sept. ventr. Persistenz des Trunc. art. comm. etc. Vergl. Fall IX, S. 21.

T.A.C. Trunc. art. communis.
a. b. Aeste nach den Lungen.
m. Mündung in die Pulmonalarterienäste.
R.O. Rechtes Herzohr.
R.V. Rechter Ventrikel.
W. Warzige Excrescenz zwischen Pulmonalarterienmündung und
D. Defect im Sept. ventr. liegend.
L.O. Linkes Herzohr.
L.V. Linker Ventrikel.

Fig. IX (1504). Kinderherz. Zwei Defecte im hinteren Theile des vorderen Sept. ventr. Normale Stellung und normaler Ursprung der arteriellen Gefässe. Vergl. Fall XI, S. 22.

A. Aorta.
P. Art. Pulmonalis.
D.B. Ductus Botalli.
R.V. Rechter Ventrikel.
O.A. Ostium der Aorta.
O.V.S. Eingang in den linken Vorhof.
O.V.D. Einmündung in den rechten Vorhof.
D'.u.D''. Defecte im Sept. ventr.

III.

Ueber Sclerodermie (Scleroderma s. Sclerema adultorum) bei Säuglingen.

Von

Dr. P. Cruse,

ordin. Arzt am St. Petersburger Findelhause.

In der St. Petersb. medic. Zeitschr. N. F. Bd. 5. p. 306 habe ich einen Fall von Sclerodermie beschrieben, den ich vor etwa 3 Jahren im St. Petersburger Findelhause zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieser schon durch die Seltenheit der betreffenden Krankheit interessante Fall war dadurch noch ganz besonders bemerkenswerth, dass er das Säuglingsalter betraf, in welchem bisher noch nie Sclerodermie beobachtet worden war. Von der diesem Lebensalter zugesprochenen Immunität gegen die Sclerodermie [Kaposi[1])] musste sonach Abstand genommen werden. Indess schien es kaum zweifelhaft, dass der von mir beobachtete Fall ein ausserordentlich seltenes, vielleicht sogar ausnahmsweises Vorkommniss darstelle. Ich war daher sehr überrascht, als ich vor etwa 2 Jahren auf einen 2. Fall von Sclerodermie bei einem Säugling traf. In der St. Petersb. medic. Wochenschr. 1876 Nr. 20 habe ich diesen Fall ausführlich beschrieben. Vor Kurzem habe ich nun noch einen den früheren vollkommen gleichartigen Fall beobachtet, den dritten unter fast 3000 Säuglingen, die im Laufe der letzten 3 Jahre meine Abtheilung des St. Petersburger Findelhauses passirt haben. Ein vierter Fall von Sclerodermie kam in einer der übrigen Abtheilungen des Findelhauses vor und wurde mir gütigst zur Beobachtung überlassen.

Diese 4 Fälle repräsentiren zwar eine noch sehr bescheidene Anzahl von Beobachtungen, berücksichtigt man aber, dass auch aus dem späteren Kindesalter und den übrigen Altersklassen bis zum Greisenalter hinauf nur etwa 80 Fälle

---

1) Virchow, Handb. d. sp. Path. u. Ther. Bd. 3, Th. 2, p. 74.

von Sclerodermie in der Literatur bekannt sind[1]), so gewinnt es den Anschein, als ob diese Krankheit bei Säuglingen nicht viel seltener vorkommt, als in den späteren Lebensperioden; ja ich möchte sogar annehmen, dass ein Unterschied in dieser Beziehung überhaupt nicht besteht, da die Sclerodermie bei Säuglingen einige weiter unten zu schildernde Eigenthümlichkeiten zu besitzen scheint, welche der Vermuthung Raum geben, dass manche dieser Fälle übersehen werden oder gar nicht zur Kenntniss des Arztes gelangen.

Ich lasse die Krankengeschichten der beiden zuletzt beobachteten Fälle folgen:

III. Fall. Nr. 5017, Natalie, geb. am 15. August 1877, wurde am 3. September desselben Jahres ins Findelhaus aufgenommen. Körpergewicht bei der Aufnahme 3150 Grm., Länge 50 Cm., Kopfumfang 34 Cm., Brustumfang 32,5 Cm. Am Rücken des mittelmässig genährten Kindes findet sich eine ausgebreitete, im Centrum blaurothe, an der Peripherie hellrothe Verfärbung der Haut. In der ganzen Ausdehnung der Verfärbung ist die Haut geschwollen, verdickt, hart und starr, fühlt sich an wie dickes Leder oder wie eine Gummiplatte, ist sehr wenig über der Fascie verschiebbar und lässt sich nur schwer und mit dem ganzen Unterhautzellgewebe zusammen zu einer massigen, derben Falte aufheben. Diese Verhärtung der Haut erstreckt sich von der Nackenfalte abwärts bis zu den oberen Lendenwirbeln, nimmt oben die ganze Breite des Rückens fast bis zum hintern Rande des m. deltoid. ein und wird weiter unten auf der linken Seite durch eine von der linken Achselfalte schräg abwärts bis zu den oberen Lendenwirbeln gezogene Linie begrenzt, während sie rechts bis zur hinteren Axillarlinie reicht. Die Härte und Starrheit der Haut, auf der Fingerdruck keine Grube hinterlässt, ist ziemlich gleichmässig über diese ganze Partie verbreitet und nur über der Spina scapulae beiderseits durch eine normale Hautinsel von c. 2 Cm. Durchmesser unterbrochen. Die bedeckende Epidermis ist normal, die Temperatur dem Gefühl nach unverändert. Stellenweis zeigt die Verhärtung ziemlich scharfe, vielfach ausgebuchtete Grenzen, an anderen Stellen, namentlich nach unten zu geht sie mehr allmählich in die gesunde Haut über. Auf der linken Seite des Rückens, nahe der beschriebenen Verhärtung, finden sich einige isolirte, etwa linsengrosse hart-

1) Kaposi (l. c.) giebt die Zahl der bis 1869 veröffentlichten Fälle von Sclerodermie auf etwa 50 an, seitdem sind etwa 30 neue Beobachtungen publicirt worden. Unter 71 Fällen, deren Beschreibung mir im Original oder in Auszügen zugänglich war, fanden sich 11 bei Kindern im Alter von 2—13 Jahren, und je 30 bei Erwachsenen im Alter von 15—30 und von 30—70 Jahren.

liche Knoten, die ebenfalls Corium und Unterhautzellgewebe einnehmen. Ferner findet sich auf der linken Schulter ein 3 Cm. breiter verhärteter Hautstreifen, der auf der Schulterhöhe 2 Cm. nach innen vom Acromion beginnt und auf der Schulterwölbung 3 Cm. unter das Acromion hinabreicht. Im Allgemeinen zeigt diese Hautverhärtung dieselben Eigenschaften, wie die eben beschriebene, nur ist die Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung viel schärfer und dadurch die Prominenz über das Niveau der normalen Haut (1—2 Mm.) deutlicher ausgesprochen. Etwas abgeschwächt sind die oben beschriebenen Charaktere bei zwei kleineren Hautverhärtungen von 2 Cm. Durchmesser, die sich an der äusseren Fläche des rechten Oberarmes finden; namentlich ist die Verhärtung hier keine gleichmässige, sondern man kann an derselben einzelne nicht vollständig confluirte erbsengrosse Knoten unterscheiden. Ferner finden sich noch zwei erbsen- bis bohnengrosse, in die Tiefe der Haut eingebettete Knoten in jeder Wange nahe der Nasolabialfalte, und schliesslich wurde ein etwa gleich grosser Knoten oberhalb des linken Ellenbogens bemerkt. — Im Uebrigen zeigt das Kind bis auf etwas Soor nichts Krankhaftes. Körpertemperatur normal. — Verordnet wurde täglich ein warmes Bad und Einreibung der verhärteten Hautstellen mit Ol. Amygd.

Was den weiteren Verlauf dieses Falles anbetrifft, so konnten wir am 12. September eine geringe Vergrösserung und Confluenz der Knoten an der Wange constatiren. Wenig später, am 20. September, wurden die ersten regressiven Veränderungen bemerkt, nämlich Abnahme der Verfärbung und der Härte der Haut am Rücken und auf der Schulter. Alsbald konnte auch eine Verminderung des Umfanges der Verhärtungen constatirt werden, während die Färbung normal wurde. Indess bedurfte es noch einer geraumen Zeit (bis zum 5. December), bis sämmtliche Verhärtungen geschwunden waren. — Die Ernährung des Kindes ging Anfangs nicht nach Wunsch, indem das Gewicht vom 3. September bis zum 1. October mit geringen Schwankungen auf derselben Höhe blieb. Als dann die Amme gewechselt wurde, stieg das Gewicht bis zum 15. October von 3100 auf 3700 Grm. Einige Tage später gesellte sich eine katarrh. Pneumonie dem schon seit Ende September bestehenden Bronchialkatarrh hinzu. Der Verlauf der Pneumonie war ein protrahirter, nur langsam erholte sich das Kind: am 17. December betrug das Gewicht erst 4250 Grm. An diesem Tage wurde das nun gesunde Kind auf's Land in Pflege gegeben.

IV. Fall. Nr. 6187, Michael, geb. 20. September 1876, wurde am 4. November desselben Jahres in das St. Peters-

burger Findelhaus aufgenommen. Körpergewicht bei der Aufnahme 4350 Grm., Länge 51 Cm., Kopfumfang 37 Cm., Brustumfang 37 Cm. An den Hinterbacken des gut entwickelten Kindes findet sich eine auf beiden Seiten vollkommen symmetrisch ausgebreitete, ziemlich scharf und regelmässig begrenzte Verhärtung der Haut. Die untere Grenze derselben wird von der Glutaealfalte gebildet, die obere Grenze entspricht ungefähr einem nach oben schwach concaven Bogen, den man sich von dem oberen Ende der Gesässspalte bis zu einem 2 Finger breit nach oben und aussen vom Trochanter maj. belegenen Punkt gezogen denkt; in der Mittellinie geht die Verhärtung beider Seiten ineinander über und sendet daselbst einen 3 Cm. langen Fortsatz nach oben, der die Dornfortsätze der letzten Lendenwirbel beiderseits um etwa 1 Cm. überragt; nach aussen hin setzt sich die Verhärtung der Hinterbacken beiderseits in zwei Ausläufer fort, von denen der eine 3—4 Cm. lange und 2 Cm. breite auf der vorderen Fläche des Oberschenkels nach innen und unten zieht, während der andere oben 3 Cm. breite, nach unten sich verjüngende Fortsatz an der hinteren und äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum unteren Drittheil desselben hinabreicht. Gewissermassen die Fortsetzung dieses längeren Ausläufers bilden einige isolirte, erbsen- bis nussgrosse, flachrundliche Knoten, die sich in der Haut der Wade finden und daselbst in einer von oben nach unten ziehenden Reihe angeordnet sind. Sämmtliche verhärtete Hautpartien sind ein klein wenig (1—2 Mm.) über das Niveau der normalen Haut erhaben. Epidermisdecke, Färbung und Temperatur sind überall unverändert. Die Härte und Starrheit der Haut ist bedeutend, aber nicht überall gleichmässig ausgebreitet: stellweis finden sich Unterbrechungen, fast normale Hautinseln. Wo die sclerotische Haut einem Knochen aufliegt, wie namentlich über dem grossen Trochanter, da ist sie geradezu bretthart. In Falten aufheben oder über der Fascie verschieben lassen sich die Verhärtungen meist nicht, nur an der hinteren Fläche des Oberschenkels und an der Wade ist dies in geringem Grade möglich. Körpertemperatur und sonstiges Befinden normal. — Was die Anamnese anbetrifft, so gelang es zufällig die Mutter des Kindes, eine gesunde, kräftige Bäuerin, ausfindig zu machen. Nach ihrer Aussage wurde das Kind vollkommen asphyctisch geboren; durch Schlagen mit der flachen Hand auf das Gesäss wurde es von der Hebamme zum Schreien gebracht. In Folge dieser Schläge soll sich dann die Hautverhärtung in den ersten Tagen nach der Geburt entwickelt haben. — Ordin.: täglich ein warmes Bad und Einreibung der verhärteten Hautstellen mit Ol. Amygd.

In den ersten Tagen der weiteren Beobachtung traten einige neue Knoten in den Kniekehlen auf, die ebenso wie die isolirten Knoten an der Wade untereinander und mit dem langen Ausläufer an der hinteren Fläche des Oberschenkels zusammenflossen, so dass letzterer jetzt ununterbrochen fast bis zur Ferse hinabreicht. In der Kniekehle ist er am schmälsten (Bleifederdicke) und am schärfsten begrenzt, weiter unten ist er 1—2 Cm. breit und geht allmählich in die gesunde Haut über. Die vollkommene Ausbildung dieses langen leistenartigen Streifens konnte rechts am 10., links erst am 12. November constatirt werden. Hiermit hatte die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht. Eine Woche später, am 17. Nov., bemerkten wir die ersten Zeichen der beginnenden Resorption: die obere Grenze der Gesässverhärtung war nämlich etwas herabgerückt, und zugleich fand sich eine geringe Verschiebbarkeit der verhärteten Haut über dem Trochanter maj. In den nächsten Tagen wurden sämmtliche verhärtete Stellen weicher und nahmen sowohl am Gesäss, als auch an der Wade und am Oberschenkel ziemlich schnell an Umfang ab, so dass am 6. December nur noch einzelne Reste nachgeblieben waren, die bis zum 27. December vollständig schwanden. — Der sonstige Gesundheitszustand des Kindes war während der ganzen Beobachtungszeit, bis auf einen leichten Bronchialkatarrh, vollkommen befriedigend. Die Ernährung ging Anfangs nicht gut von Statten: das Körpergewicht hatte nämlich vom 4. bis 27. November nur um 100 Grm. zugenommen. Ein deswegen vorgenommener Ammenwechsel ergab eine Zunahme von 650 Grm. in der Zeit vom 27. November bis 30. December. An letzterem Tage wurde das mittlerweile geimpfte Kind aufs Land geschickt.

Was die Deutung dieser beiden Fälle anbetrifft, so wird man nicht anstehen können, die beschriebenen Hautverhärtungen als Sclerodermie (Scl. adultorum) zu bezeichnen. Eine etwaige Verwechselung mit dem Sclerema neonatorum scheint schon allein dadurch ausgeschlossen, dass das Allgemeinbefinden der von uns beobachteten Kinder vollkommen ungestört war. Weitere Unterscheidungsmerkmale finden sich in der inselförmigen Ausbreitung, der derben unnachgiebigen Consistenz, der mehr oder weniger scharfen Begrenzung der Verhärtungen gegenüber der meist continuirlich über den grössten Theil des Körpers fortkriechenden, kalten, ödematösen Infiltration der Haut beim Sclerema neonatorum. Man könnte ferner noch an eine Verwechselung mit dem sogen. idiopathischen Keloid denken und sich dabei u. A. auf die eigenthümliche Gestalt der Hautverhärtung im 4. Falle berufen, die in der That durch ihre Ausläufer an ein vierfüssiges Thier oder

an eine Krabbe erinnert. Indess hatten die Verhärtungen in den von uns beobachteten Fällen keineswegs das Aussehen von Narben, auch waren sie nicht wie beim Keloid in das Corium eingelagert, sondern sie betrafen Corium und Unterhautzellgewebe. Wir werden also an der Diagnose Scleroderma adultorum festhalten müssen.

Auffallend ist die Uebereinstimmung, welche die beiden soeben beschriebenen Fälle mit den schon früher veröffentlichten Beobachtungen zeigen. Der besseren Uebersicht wegen erlaube ich mir letztere in Kürze hier wiederzugeben:

Der I. Fall betraf ein nach heimlicher Geburt in den winterkalten Abtritt geworfenes, im Uebrigen gesundes Mädchen, bei dem wir am 14. Lebenstage eine angeblich schon seit einigen Tagen bestehende Verhärtung beider Wangen bemerkten. Im Laufe der folgenden 4 Wochen entwickelten sich neue Hautverhärtungen zunächst auf der linken Schulter und über dem linken Handrücken, dann am Bauche und schliesslich an den unteren Extremitäten. Diese Sclerosen gingen einmal aus einem diffusen Hautinfiltrate hervor, meist aber entwickelten sie sich durch Confluenz grösserer oder kleinerer, flachrundlicher, Anfangs ganz oder häufiger nur zum Theil subcutan gelegener Knoten. Gegen Ende der 6. Lebenswoche wurden die Verhärtungen weicher; in den folgenden 10—12 Tagen schwanden sie stellweis auch ganz, kamen aber nicht überall zur vollständigen Resorption, da das Kind am 53. Tage einer Pneumonie erlag, die Tags zuvor im Gefolge eines schon seit drei Wochen bestehenden Bronchialkatarrhs aufgetreten war. — Das Gewicht des Kindes hatte in der Zeit vom ersten Lebenstage bis zum Ende der 6. Lebenswoche um 220 Grm. (von 3340 auf 3120 Grm.) abgenommen. Als dann die Amme gewechselt wurde, hob sich das Gewicht in 10 Tagen auf 3300 Grm. — Die Behandlung hatte in warmen Bädern und in Einreibungen mit Oel bestanden. — Die Section und die mikroskopische Untersuchung der Hautverhärtungen konnte leider nicht vorgenommen werden.

Der II. Fall betraf ebenfalls ein gesundes, gut entwickeltes Mädchen. Am 16. Lebenstage wurden am Rücken oberhalb der Schulterblätter zwei umfangreiche, dunkelbraunroth gefärbte Hautverhärtungen bemerkt. In der heller gefärbten Haut zwischen den Schulterblättern und unterhalb derselben zeigten sich zahlreiche Knoten von der beim 1. Fall beschriebenen Beschaffenheit; im Laufe einer Woche confluirten dieselben zu einer umfangreichen Verhärtung. Gegen Ende der 4. Lebenswoche traten noch einige neue Knoten in der Haut des Rückens auf, und eine Woche später liess sich bereits der Beginn der Resorption constatiren, die in der 12.

Woche beendet war. Neben der Resorption war es aber in diesem Falle auch noch zu Atrophie gekommen, indem über den Schulterblättern zwei linsengrosse, wenig verschiebbare Einziehungen der Haut zurückgeblieben waren. — Der sonstige Gesundheitszustand des Kindes war während der ganzen Beobachtungszeit befriedigend. Das Körpergewicht zeigte von Anfang an normale Zunahme. Behandlung wie im 1. Fall.

Die Uebereinstimmung, welche die mitgetheilten 4 Fälle darbieten, bezieht sich zunächst auf die krankhaften Veränderungen der Haut, die in der That stets nicht nur gleichartige Beschaffenheit [1]), sondern auch gleichartige Entwickelung zeigten. Letztere kam zwar nicht bei allen Hautverhärtungen zur Anschauung, da die meisten derselben zur Zeit der ersten Besichtigung der Kinder bereits vollkommen ausgebildet waren, — es konnten aber neben diesen ausgebildeten Hautverhärtungen in allen Fällen auch noch andere eigenthümliche Veränderungen der Haut beobachtet werden, welche, wie sich später auswies, die ersten Entwickelungsstufen der Sclerodermie darstellten. Diese entweder schon bei der ersten Besichtigung vorhandenen oder erst im Verlauf der Beobachtung an vorher ganz gesunden Hautstellen auftretenden Veränderungen bestanden fast stets in linsengrossen, flachrundlichen, nicht scharf begrenzten härtlichen Knoten, die Anfangs entweder ganz subcutan waren oder häufiger zugleich in geringerem Grade dem Corium angehörten und später zu starren, Corium und Unterhautzellgewebe betreffenden Verhärtungen confluirten. Nur im 1. Fall konnten wir die Verhärtungen zugleich auch aus einer gleichmässigen Schwellung hervorgehen sehen. Ich habe schon in meiner ersten Mittheilung über Sclerodermie darauf aufmerksam gemacht, dass die Möglichkeit, die Entwickelung der Verhärtungen zu verfolgen, unseren Fällen ein ganz besonderes Interesse verleiht, denn bei Sclerodermie älterer Kinder und Erwachsener bot sich nur äusserst selten Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen und das auch fast nur in den seltenen Fällen, wo sich die Krankheit acut unter einem dem Erisypel ähnlichen Bilde entwickelte. Bei den viel häufigeren Fällen mit chronischer Entwickelung der Sclerodermie hatten bisher nur Kaposi (l. c.), Neumann [2]) und Heller [3]) Gelegenheit, die den charakteristischen Verhärtungen vorausgehenden Veränderungen zu beobachten, welche sich ebenso wie in unseren

---

1) Die bald normale, bald veränderte Färbung der Hautverhärtungen, welche in unseren Fällen zur Beobachtung kam, ist auch der Sclerodermie Erwachsener eigen.

2) Jahresber. v. Virchow u. Hirsch. Jahrg. 1871. II. p. 516.

3) Ibid. Jahrg. 1872. II. p. 589.

Fällen als bald diffuse, bald knotige Schwellungen des Unterhautzellgewebes darstellten.

In Betreff der Ausbreitung der Sclerodermie zeigen unsere Beobachtungen einige allerdings nur scheinbare Differenzen: erstens nämlich waren die Verhärtungen in 2 Fällen inselförmig über verschiedene Körperregionen zerstreut, wogegen sie sich in den beiden anderen Fällen bei mehr oder weniger continuirlicher Ausbreitung auf einen meist grösseren Bezirk beschränkten. Wir konnten aber im 4. Falle beobachten, dass diese continuirliche Ausbreitung erst durch Confluenz zerstreuter Herde zu Stande kam. Demnach wird der erwähnte Unterschied in der Ausbreitung der Sclerodermie wohl nur als ein gradueller aufzufassen sein.

Nicht so leicht lösbar scheint die Differenz zu sein, welche sich daraus ergiebt, dass die Verhärtungen im 4. Falle, ähnlich wie oft bei Erwachsenen, eine vollkommen symmetrische Ausbreitung auf beiden Körperhälften zeigten, während sie in den anderen Fällen regellos zerstreut zu sein schienen. Indess lässt eine sorgfältigere Prüfung auch in letzteren Fällen eine allerdings nur theilweise Symmetrie wiederfinden, indem stets beide Wangen und beide Hälften des Rückens in fast gleicher Ausdehnung erkrankt waren.

Wir haben an dieser Stelle noch etwas nachzutragen über die Sensibilität der Hautverhärtungen, die in unseren Krankengeschichten keine Berücksichtigung gefunden hat: Spontane Schmerzhaftigkeit der Verhärtungen, wie solche zuweilen bei Sclerodermie Erwachsener vorkommt, schien in unseren Fällen nicht zu bestehen, da die Kinder gut schliefen und sich stets ruhig verhielten. Eher könnte man annehmen, dass eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen Druck, Zerrung etc. vorhanden war, denn es war auffällig, dass die sonst ruhigen Kinder fast stets schrieen, wenn wir die erkrankten Hautstellen auf ihre Verschiebbarkeit, Faltbarkeit etc. untersuchten.

Störungen in der Bewegung der erkrankten Glieder, welche bei Sclerodermie Erwachsener selten fehlten, konnten wir in keinem unserer Fälle beobachten: die Extremitäten waren aber auch in so beschränkter Ausdehnung erkrankt, dass uns das Fehlen der bezeichneten Functionsstörungen nicht Wunder nehmen kann.

In Betreff des Alters, in dem die Sclerodermie auftrat, zeigen die mitgetheilten Beobachtungen ein auffallend übereinstimmendes Verhalten: 3 Kinder waren nämlich 2—3 Wochen alt, als die Hautverhärtungen, die gewiss schon einige Tage bestanden hatten, zuerst bemerkt wurden; im 4. Falle war das Kind zwar älter, als es in unsere Beobachtung kam,

indess sollten die Verhärtungen nach der Anamnese schon in den ersten Lebenstagen begonnen haben. Es scheint also, dass der Beginn der Sclerodermie in allen 4 Fällen übereinstimmend in die ersten beiden Lebenswochen zurückzudatiren war, d. h. in dieselbe Zeit, in der auch das Sclerema neonatorum aufzutreten pflegt.

Der frühzeitige Beginn der Erkrankung verdient insofern Beachtung, als er bei Beurtheilung der divergirenden Ansichten über das Verhältniss der Sclerodermie zum Sclerema neonat. sehr in die Wagschale fällt. Während nämlich die Mehrzahl der neueren Autoren, wie Foerster[1]), Kaposi u. A. auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen diese beiden Krankheiten getrennt wissen wollen, hat Hennig[2]) vor Kurzem die Ansicht aufgestellt, dass beide Krankheiten eigentlich identisch sind und dass „das, was sie pathologisch-anatomisch trennen soll, nur als Folge der verschiedenen Structur und und Verletzbarkeit der betroffenen Gewebe in den verschiedenen Lebensaltern anzusehen ist.“ Es scheint Hennig entgangen zu sein, dass sich schon Thirial[3]) in ähnlichem Sinne geäussert hat, als er vor mehr als 30 Jahren 2 Fälle von Scleroderma adultorum publicirte und damit zuerst die Aufmerksamkeit der Aerzte dieser bis dahin so gut wie unbekannten Krankheit zuwandte. Später haben sich auch noch andere französische Autoren [Roger[4]), Le Breton[5])] für die Identität der in Rede stehenden Krankheiten ausgesprochen, indem sie ebenfalls annehmen, dass die Sclerodermie in besonderer Weise auf einzelne Functionen oder auf den Gesammtorganismus Neugeborener zurückwirke und so das Bild des Sclerema neonatorum erzeuge. Es kann aber kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass diese Thirial-Hennig'sche Anschauung ihre hauptsächlichste Stütze verliert, nachdem wir soeben gezeigt haben, dass in den ersten Lebenswochen nicht nur Sclerema neonat., sondern auch Sclerodermie auftreten kann. Wir werden somit ebenfalls die Trennung dieser beiden Krankheiten befürworten müssen, wollen aber keineswegs in Abrede stellen, dass eine gewisse Verwandtschaft zwischen ihnen zu bestehen scheint.

Was nun noch den Verlauf und Ausgang der Krankheit anbetrifft, so konnten wir in allen Fällen Anfangs Vergrösserung der bestehenden oder Entwickelung neuer Verhärtungen

1) Cannstadt's Jahresber. f. 1861. III. p. 330.
2) Verhärtung des Zellgewebes. Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1877. Bd. 2. p. 151.
3) Schmidt's Jahrb. Bd. 48. p. 47.
4) Ibid. Bd. 109. p. 205.
5) Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1866. II. p. 479.

beobachten. Gegen Ende der 5. oder 6. Lebenswoche, im 4. Falle erst in der 9. Woche zeigten die sclerotischen Stellen die ersten Erscheinungen der Resorption, zu deren Beendigung es eines Zeitraumes von 5—7—11 Wochen bedurfte. Meist war die Resorption eine vollständige, nur im 2. Falle kam es daneben an 2 kleinen umschriebenen Stellen zur Atrophie der Haut, zur Narbenbildung. Es ist also auch in Betreff des Verlaufes und Ausganges der Krankheit eine fast vollständige Uebereinstimmung der beschriebenen 4 Fälle zu constatiren.

Sehr auffällig muss es erscheinen, dass die Verhärtungen in allen unseren Fällen zur Resorption kamen, während dieser Ausgang bei älteren Kindern und Erwachsenen bisher nur dann häufiger beobachtet wurde, wenn die Sclerodermie sich in acuter Weise entwickelte und in wenigen Tagen den grössten Theil des Körpers befiel; wo aber die Entwickelung und Ausbreitung der Verhärtungen, ähnlich wie in unseren Fällen, mehr oder weniger allmählich im Laufe von mehreren Wochen, Monaten oder selbst Jahren erfolgte, da trat meist Atrophie und nur selten Resorption ein. Ich habe darauf schon in meiner ersten Mittheilung über die in Rede stehende Krankheit hingewiesen und mich dabei zugleich dahin ausgesprochen, dass man die Fälle mit allmählicher Entwickelung der Sclerodermie in subacute und chronische scheiden könne, je nachdem die Verhärtungen einige Wochen oder aber mehrere Monate zur Entwickelung und Ausbreitung beanspruchten. Es lässt sich allerdings nicht leugnen, dass diese Scheidung nicht immer streng durchzuführen ist und oft etwas Gezwungenes an sich hat, da ausser der Zeit, welche die Verhärtungen zu ihrer Ausbildung bedurften, auch jedesmal die Grösse der erkrankten Körperoberfläche berücksichtigt werden muss; aber es finden sich doch auch viele Fälle, die sehr prägnant in den einen oder andern dieser beiden Rahmen hineinpassen, und wenn man nun allein diese Fälle berücksichtigt, so zeigt sich, dass die Verhärtungen, welche sich in wenigen Wochen über einen beträchtlichen Theil des Körpers ausbreiteten, ziemlich häufig durch Resorption zur vollständigen oder fast vollständigen Heilung gelangten (unter 11 Fällen 6 Mal), während dies bei langsamerer Entwickelung der Sclerodermie nur sehr selten vorkam (unter 28 Fällen 8 Mal). Unsere Beobachtungen werden wir den subacuten Fällen zuzählen müssen: nach dem eben Gesagten hätte es also nicht auffallen können, wenn die Sclerodermie bei einem oder dem anderen Kinde zur Resorption gekommen wäre. Wenn aber alle Fälle diesen Ausgang nahmen, ohne dass wir eine besonders eingreifende oder aussergewöhnliche Therapie angewandt hätten, so steht das im Widerspruch mit den Erfahrungen, die man bei älteren Kindern

und bei Erwachsenen gemacht hat. Man wird daher mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die Resorption den einzigen oder doch wenigstens den bei Weitem häufigsten Ausgang der Sclerodermie bei Säuglingen darstellt, und man wird vielleicht nicht fehlgreifen, wenn man den beschleunigten Stoffwechsel des Säuglingsalters für diese auffallende Erscheinung verantwortlich macht.

Auf dieselbe Ursache ist wohl auch die grosse Geschwindigkeit zurückzuführen, mit der sich die Resorption in unseren Fällen vollzog: von Beginn derselben bis zur vollständigen Genesung verflossen nämlich ebensoviel oder gar weniger Wochen, als bei älteren Kindern und Erwachsenen Monate nöthig waren. Indess wird man hierbei nicht unbeachtet lassen dürfen, dass die Sclerodermie bei Erwachsenen meist über einen weit grösseren Theil des Körpers ausgebreitet war, als wie in unseren Fällen, und vielleicht schon aus diesem Grunde nicht so schnell resorbirt werden konnte.

Resümiren wir, so bezieht sich die Uebereinstimmung unserer 4 Beobachtungen darauf, dass die Erkrankung in allen Fällen in demselben Lebensalter auftrat[1]), sich in gleicher Weise und in dem gleichen Zeitraume entwickelte und ausbreitete und schliesslich in allen Fällen den gleichen Ausgang nahm. Bei so viel Uebereinstimmung liegt es gewiss nahe, auch nach einer allen Fällen gemeinsamen Krankheitsursache zu forschen. Zunächst könnte man da an eine im Körper selbst gelegenen Ursache denken, z. B. an eine Anomalie der constant nach der Geburt auftretenden Rückbildungs- und Entwickelungsvorgänge; man könnte namentlich an einen durch fehlerhafte Entwickelung bedingten Verschluss einzelner Lymphgefässe denken, analog der Heller'schen Beobachtung (l. c.) von Obliteration des Duct. thoracicus und seiner Wurzeln in einem Falle von Sclerodermie der oberen Körperhälfte bei einer 56jährigen Frau, — aber so viel Bestechendes eine solche Annahme auch hat, so können wir uns doch nicht verhehlen, dass sie gar zu hypothetisch erscheint, da wir ihr keine Sectionsresultate zu Grunde legen können. Sehen wir uns

---

1) Zur Vermeidung von Missverständnissen sei an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen, dass ich keineswegs der Meinung bin, als ob die Sclerodermie bei Säuglingen ausschliesslich in der beschränkten Lebensperiode vorkomme, in welcher ich dieselbe zu beobachten Gelegenheit hatte, — im Gegentheil, glaube ich, dass die auffallende Uebereinstimmung, welche meine Beobachtungen in diesem Punkte darboten, wenn auch vielleicht nicht allein, so doch gewiss zum Theil in dem Material des St. Petersburger Findelhauses, das fast nur Kinder in den ersten 6 Lebenswochen beherbergt, begründet sein dürfte; mit der Zeit werden gewiss auch Fälle von Sclerodermie im späteren Säuglingsalter zur Kenntniss gelangen.

nun nach den etwaigen äusseren Ursachen der Krankheit um, so könnte man vielleicht darin etwas allen Fällen Gemeinsames finden, dass die Erkrankung stets in der kälteren Jahreszeit auftrat: der 1. und 2. Fall gehörten den strengen Wintermonaten an, die 3. und 4. Beobachtung fielen auf die feuchtkalten Herbstmonate. Dieses Verhältniss der Erkrankungen zur Jahreszeit kann wohl auch auf einem Zufall beruhen, und es ist das um so mehr möglich, als bei uns mehr als die Hälfte des Jahres durch kalte Witterung ausgezeichnet ist; indess sind doch auch einige Umstände vorhanden, welche darauf hindeuten, dass in der That der Einfluss der Kälte eine gewisse Rolle bei der Entstehung der uns beschäftigenden Krankheit zu spielen scheint. Bei Erwachsenen wird nämlich Erkältung ausserordentlich häufig als Ursache der Sclerodermie angegeben, und in einigen Fällen begann die Erkrankung sogar unmittelbar nach einer intensiven Abkühlung des Körpers. In unserm 1. Fall findet sich etwas Aehnliches: das Kind war gleich nach der Geburt in einen winterkalten Abtritt geworfen worden, wo es mehrere Stunden zubrachte. Die Sclerodermie wurde von uns zwar erst 14 Tage später bemerkt, nach Aussage der Amme hatte sie aber schon früher bestanden, so dass eine ursächliche Beziehung zwischen der stattgehabten Abkühlung des Körpers und der Erkrankung sehr wahrscheinlich ist. Beim 2. und 3. Fall fehlt leider die Anamnese. Im 4. Fall soll die Verhärtung in Folge der Schläge entstanden sein, die das stark asphyctische Kind von der Hebamme mit der flachen Hand auf das Gesäss erhielt. Eine solche traumatische Ursache der Sclerodermie wird in der Literatur dieser Krankheit nur ein einziges Mal angegeben [1]: es darf daher wohl die Frage aufgeworfen werden, ob in unserm Falle in der That das stattgehabte Trauma die Erkrankung veranlasst habe oder ob hier nicht vielmehr die anderen gebräuchlichen Wiederbelebungsmittel anzuschuldigen sind, welche von der Hebamme doch wahrscheinlich nicht vernachlässigt wurden. In erster Reihe würde man dabei an das bei Hebammen so beliebte Eintauchen des Kindes in kaltes Wasser denken müssen und vielleicht eine unvorsichtige und zu lange fortgesetzte Anwendung dieses Wiederbelebungsmittels für die in den ersten Lebenstagen auftretende Erkrankung verantwortlich machen dürfen. Wenn es sonach nicht unwahrscheinlich ist, dass der Einfluss der Kälte nicht

---

1) Fall von Rilliet: Bei einer Frau trat Sclerodermie an den Vorderarmen auf, nachdem sie von ihrem Manne häufig misshandelt und namentlich oft an den Vorderarmen hin- und hergezerrt worden war. Schmidt's Jahrb. Bd. 59. p. 184.

nur bei Erwachsenen, sondern auch bei Säuglingen Sclerodermie hervorrufen kann, so ist es vielleicht auch kein Zufall, dass alle unsere Fälle in einer Jahreszeit auftraten, die zu intensiver Abkühlung des Körpers so vielfache Gelegenheit bietet. Jedenfalls wäre es wünschenswerth, dass hierauf bei weiteren Beobachtungen über Sclerodermie bei Säuglingen geachtet würde. Sollte sich dabei das bezeichnete Verhältniss der Erkrankungen zur kälteren Jahreszeit bestätigen, so fände sich hier eine interessante Uebereinstimmung zwischen der Sclerodermie der Säuglinge und dem Sclerema neonatorum, und man wäre dann berechtigt, eine und dieselbe Schädlichkeit, nämlich den Einfluss der Kälte, für diese beiden verwandten Krankheiten verantwortlich zu machen.

Der Vollständigkeit halber müssen wir bei Besprechung der ätiologischen Verhältnisse auch noch das Geschlecht berücksichtigen. Bei Erwachsenen zeigt bekanntlich das weibliche Geschlecht eine grössere Disposition zur Erkrankung an Sclerodermie, indem etwa $^3/_4$ der Fälle Weiber betreffen. Auch von unseren Fällen betreffen 3 Mädchen und nur in einem Falle hatten wir es mit einem Knaben zu thun. Darauf hin könnte man vielleicht annehmen wollen, dass auch im Säuglingsalter das weibliche Geschlecht mehr zur Erkrankung disponirt sei, als das männliche. Es wäre aber zum Mindesten voreilig, aus nur 4 Beobachtungen einen solchen theoretisch kaum zu begründenden Schluss zu ziehen, und das um so mehr, als die bisherigen Beobachtungen von Sclerodermie bei älteren Kindern keine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts erkennen lassen (unter 10 Fällen waren 5 M. und 5 Kn.).

Es erübrigen uns noch einige Worte über die von uns eingeleitete Behandlung und über den Einfluss derselben auf den Ausgang der Krankheit. In Betreff der inneren Medication legen Mosler und andere hervorragende Autoren das Hauptgewicht auf eine roborirende und tonisirende Therapie der Sclerodermie. Wir kamen dieser Forderung insofern nach, als wir den Kindern möglichst gute Ammen zu verschaffen suchten. Leider war dies nicht leicht ausführbar, da das St. Petersburger Findelhaus in den letzten Jahren fast stets viel zu wenig Ammen hatte. So fügte es sich denn zufällig, dass das Körpergewicht von 3 Kindern Anfangs nur äusserst wenig oder garnicht zunahm oder sogar abnahm. Dessenungeachtet begannen die Verhärtungen weicher zu werden und an Umfang abzunehmen, und erst später konnte durch erneuten Ammenwechsel normale Gewichtszunahme der Kinder erzielt werden. Der günstige Ausgang unserer Fälle wird also nicht etwa der roborirenden Methode zugeschrieben werden dürfen.

Von den äusseren gegen die Sclerodermie empfohlenen

mit einer kleinen Säge den Schenkelhals zu durchtrennen, mit der Absicht, den Kopf dadurch im Acetabulum ruhig zu legen, damit er dort anchylosire, und sich ein falsches Gelenk am Schenkelhals bilde — ferner, dass Mayer in Würzburg die Osteotomie am gesunden Bein empfahl und ausführte, um Verkürzungen auszugleichen.

Bezüglich Technik schnitten die Einen einen Keil aus, die Andern durchtrennten gradlinig oder bogenförmig, senkrecht und schief auf die Knochenaxe, man bediente sich eines Bohrers, um nach mehrfacher Durchlöcherung den geschwächten Knochen zu brechen oder nahm zum gleichen Zweck mit einem Schabeisen die Corticalschichten des Knochens weg; zur eigentlichen Durchtrennung zogen die Einen Hammer und Meissel, die Andern die Säge vor (und zwar Stich-, Ketten-, Bogensäge und Osteotom je nach der Localität). Bei allen diesen Methoden war aber lange dauernde Eiterung die Regel, und es empfahl daher schon Langenbeck, den Eingriff in 2 Tempi zu machen: zuerst den Knochen bis auf eine schmale Leiste zu durchtrennen, dann abzuwarten, bis dieser Entzündungsreiz vorbei und die äussere Wunde geheilt sei, und dann erst den Knochen vollends zu fracturiren. In Umgehung der Gefahren einer complicirten Fractur hätte man also bei diesem Vorgehen zur Zeit der frischen Wunde noch keine Fractur, zur Zeit, wo man die Fractur macht, keine Wunde mehr.

Die Erfolge von Mayer in Würzburg (50ger Jahre) waren auffallend günstig, was Mortalität und erreichte Correction betrifft, aber profuse Eiterung war fast regelmässig Folge des Eingriffs, bisweilen gefolgt von Nekrose, so dass oft die Heilung 3—4 Monate in Anspruch nahm. Desswegen wohl errang sich die Operation keine weitere Verbreitung. Erst Billroth nahm sie wieder frisch auf und zwar in der Weise, dass er mit Meissel und Hammer den Knochen von einer kleinen Hautwunde aus an seiner Concavität soweit schwächte, bis der Rest mit Händekraft sich brechen liess. So erzielte er und nach ihm Wahl in Petersburg eine Reihe von glänzenden Erfolgen, immerhin heilten nur wenige Wunden per primam, in mehreren Fällen dagegen trat hohes Fieber, Eiterung und selbst Eitersenkungen auf, bei Wahl auch einmal eine sehr gefährliche Nachblutung.

Von den frühern Methoden waren manche, namentlich die Keilexcisionen, wohl subperiostal, durften sich aber wegen der für einen Keilausschnitt nöthigen Hautschnittlänge nicht subcutan nennen. Billroths Methode, die nur einen kurzen Hautschnitt erforderte, ist eine subcutane Operation, aber es war ihr nicht gelungen, auch den Heilungsverlauf regelmässig subcutan zu gestalten. Bei Anwendung des Lister'schen Ver-

fahrens ist es uns aber gelungen, die künstliche Fractur so anzulegen, dass die 1 Cm. lange Hautwunde prima intentione heilt, und der ganze Verlauf dem eines einfachen, nicht complicirten Knochenbruchs analog ist.

Ich will mir nachher erlauben, Ihnen die Methode genau vorzuführen, vorläufig nur soviel, dass ich unter Anwendung der Blutleere und strenger Befolgung der Lister'schen Vorschriften eine ca. 1 Cm. lange Incision auf den Knochen mache, denselben mit dem Meissel ganz durchstemme und geradestelle, die Wunde sofort zunähe und den Gypsverband anlege.

Unsere 13 Fälle betreffen sämmtlich Kinder, und es sind darin leider nicht alle Difformitäten, bei denen subcutane Osteotomie indicirt ist, vertreten, aber doch finden wir die verschiedenen langen Röhrenknochen in verschiedener Weise und aus verschiedenen Ursachen difform. Das Hauptcontingent stellen die rhachitischen Verkrümmungen der Unterschenkel, dann die rhachit. Infractionen, wobei Unterschenkel und Unterarm vertreten sind, dann winklig geheilte Fracturen und endlich eine congenitale Winkelstellung (intrauterine Knickung) der Tibia.

Alle wurden in derselben Weise osteotomirt. Eine Reaction trat in der Regel nicht ein, das Allgemeinbefinden war nicht gestört, die Kinder verhielten sich wie vor der Operation, nur war ihnen unangenehm, dass ein Gypsverband ihre Glieder beschwerte und man sie im Bett hielt. Meistens handelte es sich um Verkrümmungen beider Unterschenkel, und wurde, nachdem am 3. oder 4. Tage nach der ersten Osteotomie keine Reaction eingetreten, gleich das zweite Bein fracturirt, dann nach 14 Tagen der Verband weggenommen, damit an dem noch nachgiebigen Callus eine allfällig nöthige Correction in der Stellung noch vorgenommen werden könne, ein frischer Verband wieder für 2 Wochen angelegt und nachher der kleine Patient dann ohne irgendwelchen Stützapparat oder Verband nach Hause entlassen. Dies, wie gesagt, die Regel. Blutung wurde nie beobachtet. Ausnahmsweise kam etwas Eiterung vor, die aber nie profus war und nie zu Senkungen führte; in einem der ersten Fälle stiess sich auch eine kleine kaum linsengrosse Knochenecke nekrotisch ab; die letzten Fälle verliefen alle glatt, wir hatten gelernt, dass sich Eiterung u. s. f. mit gehöriger Vorsicht verhüten lässt: das Periost darf nur soweit abgelöst werden, dass der Meissel aufgesetzt werden kann. Das Meisseln muss gleichmässig und langsam stattfinden, damit der Knochen nicht splittert und nicht zu sehr erschüttert wird, das Mark muss möglichst geschont werden. Gegenüber dem Verfahren, den Knochen nur

einzumeisseln und dann mit Händekraft nur zu knicken, fand ich es entschieden vortheilhafter, den Knochen ganz durchzustemmen und eine mobile Fractur herzustellen, weil so die Correction, die ja oft nicht nur in einer Richtung, sondern bei auswärts und zugleich vorwärts verkrümmten Unterschenkeln z. B. nach 2 Richtungen stattzufinden hat, weil — sage ich — die Correction eine viel vollständigere und sicherere sein kann, denn, ist der Knochen nur geknickt, so federt er oft so stark, dass während des Gypsverbandes oder in demselben wieder leichte Verschiebung sich einstellt. Von der dabei unvermeidlichen Verletzung des Marks, die übrigens auch bei der Knickung, wenn schon mehr in der Form von Zerrung und Quetschung, statthat, haben wir nie einen Nachtheil gesehen. Das Allgemeinbefinden der kleinen Patienten war oft gar nicht, meist nur ganz vorübergehend gestört. Nur 1 Mal hatten wir — ich muss Ihnen dies beichten — Unglück: nach den ersten ganz glatt verlaufenen Fällen wurde uns ein sehr schwächliches scrophulöses Mädchen mit hochgradig an zwei Stellen verkrümmter rechter Tibia gebracht, und da die Eltern wünschten, dass die Operation bald vorgenommen werde, liess ich mich verleiten, die Osteotomie am Tage nach der Aufnahme vorzunehmen. Die Kleine ass aber nicht, bekam Diarrhoe, und starb in wenigen Tagen. Bei der Obduction fand sich nichts an der Fracturstelle, was den fatalen Ausgang hätte erklären können, namentlich keine Blutung und keine Entzündung des Marks. Ich möchte Sie bitten, die Schuld hier nicht der Methode zu geben — durch die guten Erfolge war ich zu keck geworden.

Aber — werden Sie mir sagen — es gibt ja auch andere Methoden, Verkrümmungen der Röhrenknochen auszugleichen. Vernenil sagte, mit einem Jahr und einigen Apparaten kann man die Osteotomie unnöthig machen und dasselbe Resultat erreichen. Es mag dies für viele Fälle richtig sein, aber zieht man die Kosten der Apparate, die gehemmte Bewegung während so langer Zeit und diese selbst in Betracht, so ist die Operation gewiss weit vorzuziehen (vgl. Fall 8). Ferner kommt in Vergleich die Extensionsmethode, mit Hände- oder Maschinenkraft. Darüber sagt Gussenbauer sehr treffend, dass das Festigkeitsminimum selten, bei winklig geheilten Fracturen natürlich nie, an der Stelle liegt, die zu strecken ist; und wenn also ein Bruch erfolgt, so erfolgt er immer an einer andern Stelle. Ganz ähnlich verhält es sich mit der forcirten Streckung oder Knickung durch manuelle hebelnde Gewalt, wenigstens bei winklig geheilten Fracturen der Kinder. Hier sind die beiden Hebelarme sehr kurz und im Verhältniss zum dicken Callus sehr schwach und lassen

sich meist der dicken Weichtheile wegen nur schwer fixiren, so dass die Fractur meist oberhalb oder unterhalb der beabsichtigten Stelle erfolgt, desswegen möchte ich hier immer der subcutanen Osteotomie den Vorzug geben. Ich kann Ihnen hiezu eine lehrreiche Illustration liefern. Otto Fries, 27 Wochen alt (s. Fig. 1), hat vor ca. 7 Wochen den linken Oberschenkel gebrochen und kam nie in richtige Behandlung, so dass die Fracturenden winklig zusammenheilten mit einer Verkürzung von 3 Cm. Da kein sehr starker Panniculus da war, hoffte ich die beiden Hebelarme genügend fixiren zu können, um, da erst so kurze Zeit verflossen, die Knickung gerade zu stellen. In der That gelang eine Streckung. Der Panniculus war aber doch dick genug, um zu verhindern, dass man nicht deutlich fühlen konnte, welcher Art dieselbe war. Es wurde ein Schienenverband angelegt. 10 Tage nachher bekam P. einen acuten Magendarmkatarrh, dem er in kurzer Zeit erlag, und es fand sich bei der Obduction die Knickungsstelle mit ihrem gewaltigen Callus ganz unversehrt, dagegen eine neue Infraction dicht unten am Callus, und zwar beschlägt die Knickung nur die nach vorn gelegene Corticalis des Knochns. Sorgfältiges Messen gleich nach der vermeintlichen Streckung hätte uns ohne Zweifel diese Scheincorrection verrathen, denn durch die zweite Knickung war natürlich die Verkürzung des Beines noch bedeutender geworden.

Fig. 1.

In diesen und ähnlichen Fällen ist es wohl richtiger, dem Callus direct mit Meissel und Hammer zu Leibe zu gehen (wie ich es seither in einem Falle von schiefgeheiltem Oberschenkelbruch gethan habe).

Dass ferner der Dysmorphosteopalinclastes von Bosch-Oesterlen für gewisse Fälle ganz gut ist, ebenso der Osteoclast von Rizzoli, will ich nicht bestreiten, aber, abgesehen von den Kosten des Apparats, ist dabei doch die Weichtheil-

quetschung eine sehr bedeutende und können sehr ausgedehnte Zerreissungen dabei vorkommen, und für viele Fälle, z. B. zur Fractur im Schenkelhals wegen Ankylose in der Hüfte sind diese Apparate gar nicht zu verwenden, weil der eine Hebelarm — hier Becken und Schenkelkopf — nicht genügend fixirt werden kann.

Von den Operationen steht in erster Linie Langenbeck's subcutane Osteotomie. Langenbeck selbst sagt von ihr, dass man eine prima intentio nach Art einfacher Knochenbrüche nicht erwarten dürfe, und schreibt die immer folgende starke Eiterung namentlich der Verunreinigung der Wunde mit Sägespänen zu. Unter dem Einfluss des Lister'schen Verfahrens werden sich freilich ihre Resultate ganz anders gestalten. Mayer's Osteotomieen sind eigentlich Resectionen in der Continuität und können in der Art, wie er sie ausführte, heutzutage kaum mehr in Frage kommen. Billroth's Methode, den Knochen durch Einmeisseln so zu schwächen, bis man ihn brechen kann, bietet am meisten Vortheil, wenn dieses Einmeisseln an der Concavität geschehen kann, denn ist einmal hier die Corticalschicht durchgestemmt, so handelt es sich eigentlich nur um ein Aufrichten der Corticalis der Convexität, was wohl oft leicht möglich ist. In vielen Fällen aber, namentlich bei Verkrümmungen der Unterschenkel, wird man es vorziehen, wegen der Dicke der Weichtheile an der Concavität nicht dort, sondern an der Convexität einzugehen, und wird dann zum Brechen der restirenden Corticalschicht ein viel bedeutenderer Kraftaufwand nöthig sein, wobei sich also Quetschung des Marks nicht vermeiden lässt. Die subcutane vollständige Durchtrennung mit dem scharfen Meissel oder Knochenbistouri, wie man ihn nennen könnte, ist also weniger verletzend. Ich will hier gleich noch bemerken, dass bei Osteotomie an zweiknöchigen Extremitäten, also an Vorderarm und Unterschenkel, meist die Trennung des einen Knochens, der Ulna resp. der Tibia, genügt. Namentlich wird der Unterschenkel nach Streckung der Tibia die Stellung der Fibula schon durch Verschiebung im Fibulargelenk theilweise corrigirt, und sollte dies nicht genügen, so lässt sich die Fibula — bei Kindern wenigstens — immer leicht, je nach dem Fall, biegen, knicken oder brechen.

Im Vergleich zu den Keilexcisionen sind alle neuern Methoden, die den Knochen einfach trennen, scheinbar im Nachtheil, weil sie eine lineare Adaptation der Knochenflächen nicht gestatten. Bleibt aber das Periost erhalten, so ist dies von geringem Belang, da sich die Lücke sehr bald mit Callus ausfüllt. Dagegen ist eine andere Differenz wohl zu beachten. Bei der Mayer'schen Osteotomie nimmt man einen Keil weg,

und es büsst die Extremität soviel an Länge ein, als die Höhe dieses Keils beträgt. Bei der einfachen Durchtrennung dagegen bildet sich eine keilförmige Lücke, und wird die Extremität nachher um so viel länger, als die Höhe dieses Keils beträgt. In der That ist immer das operirte Bein erheblich länger, als das nichtoperirte (vorausgesetzt, dass sie vorher gleich lang waren), und ganz frappant war in mehreren Fällen das Erstaunen der Eltern, wie viel doch ihr Kind in den 4 Wochen gewachsen sei. Diese, natürlich mit dem Grad der Verkrümmung zunehmende Verlängerung durch die Operation ist von geringer Bedeutung für Fälle, wo beidseitig operirt wird, obschon eine Vergrösserung der Körperlänge immer eher erwünscht sein wird, als eine Verkürzung; für Fälle von einseitiger Operation aber ist dieser Umstand wohl zu beachten, da unter Umständen diese Verlängerung mehr betragen kann, als einem lieb ist; in der Regel aber wird eben durch die subcutane Osteotomie eine Asymmetrie viel vollständiger gehoben werden können, als durch eine Keilexcision; denn bei letzterer wird ein krummes und daher zu kurzes Bein wohl gerade, bleibt aber zu kurz, bei ersterer aber wird es gerade und zugleich verlängert.

Fragen wir uns schliesslich, für welche Fälle die subcutane Osteotomie sich eigne, so stehen in erster Linie die rhachitischen Verkrümmungen der langen Röhrenknochen. Wir können hier 3 Grade unterscheiden: 1) Lassen sich die Knochen leicht biegen, so legen wir in völlig corrigirter Stellung einen Gypsverband an und behandeln daneben die Constitution. 2) Zeigen die Knochen bei starkem Druck noch eine gewisse Nachgiebigkeit, federn aber beim Loslassen des Drucks sofort wieder in die frühere Stellung zurück, so gypsen wir die Extremität eben in möglichst corrigirter Stellung ein und erneuern dann die Verbände alle 2—3 Wochen bis wir den gewünschten Erfolg erzielt haben. Ist aber 3) die Sklerosirung schon so weit vorgeschritten, dass die Knochen auch einem kräftigen Druck gar nicht mehr nachgeben, so erachten wir die Osteotomie als den präcisesten, sichersten und als gefahrlosen Eingriff. Hier ist allerdings beizufügen, dass es nicht nöthig ist, alle in diesem Stadium befindlichen rhachitischen Verkrümmungen zu osteotomiren, sondern nur die hochgradigen, indem leichte Grade allerdings durch das spätere Wachsthum theilweise und selbst ganz corrigirt werden, „auswachsen“, wie das Publicum sagt. — Nach der Häufigkeit des Vorkommens bemessen, folgen nach den rhachitischen Verkrümmungen die Ankylosen, namentlich die des Hüft- und Kniegelenks, bekanntlich schon von Rhea-Barton ausgeführt. Interessant ist die subcutane Abtrennung

des condyl. int. bei genu valgum, die Alex. Ogston von Aberdeen an Stelle der Osteotomie der Tibia oder des forcirten Redressements gesetzt hat. Er führt die Operation mit der Säge aus, und scheint es also, obschon theoretisch der Meissel der Säge vorzuziehen wäre, dass unter dem Schutz der Lister'schen Cautelen die Anwendung der Säge ganz gefahrlos ist. Ogston's Verfahren hat auch auf dem Continent schnell viele Anhänger gefunden; wir selbst hatten leider noch keine Gelegenheit die Methode zu erproben. Aehnlich geht es uns mit der keilförmigen, streng genommen nicht hieher gehörigen, Osteotomie bei hochgradigem veraltetem Plumpfuss nach Davy; auf der Berner Klinik habe ich neulich 2 Fälle gesehen, die sich sehr gut machen.

Seltener als diese verschiedenen Winkelstellungen, und doch noch immer zu häufig, sind die winklig geheilten Fracturen, gewiss oft verursacht durch allzu massenhafte Wattirung der Gypsverbände. Ein guter Schienenverband ist immer besser als ein schlechter Gypsverband. In diesen Fällen soll die subc. Osteotomie immer gemacht werden, wenn andere Methoden nicht ausreichen oder nicht in Anwendung kommen können. Die gleich aufzuführenden Fälle wurden sämmtlich in folgender Weise operirt:

Nach gehöriger Reinigung und Desinfection des Operationsfeldes wird in der Narkose unter Spray nach Anlegung des Esmarch'schen Schlauches an der geeignetst scheinenden Stelle ein möglichst kurzer (ca. 1 Cm. langer) Einschnitt gemacht, der auch gleich das Periost incidirt. Letzteres wird mit dem Raspatorium nur soviel zur Seite geschoben, dass der Meissel quer und senkrecht auf die Knochenaxe aufgesetzt werden kann. (Es darf wohl als irrig bezeichnet werden, dass bei schiefem Aufsetzen der Knochen weniger splittere. Ein nicht einseitig, sondern zu beiden Seiten zugeschliffener schmaler Meissel, dessen Schneide also im Durchschnitt ein gleichschenkliges Dreieck bildet, hat uns immer die besten Dienste geleistet.) Mit gleichmässigen, nicht allzuwuchtigen Hammerschlägen wird nun der Knochen ganz durchgestemmt. Das betreffende Glied muss dabei auf resistenter Unterlage aufliegen, damit nicht zu viel Kraft verloren geht. Sobald die Fractur complet ist, wird die fehlerhafte Stellung corrigirt, und wenn dies gelungen, das Periost wieder vorgeschoben, eventuell mit Catgut vernäht, dann die Hautwunde (ein Ausspritzen ist nicht nöthig) mit Catgutsuturen ohne Einlegen eines Drain geschlossen, ein Lister'scher Verband angelegt und die ganze Extremität eingegypst (bei Unterschenkelverkrümmungen reicht der Verband natürlich bis über die Mitte des Oberschenkels). Beim ersten Verband wattiren wir wegen

der auch bei einfachen Fracturen zu erwartenden localen Schwellung ein wenig an der Stelle der Osteotomie, beim zweiten wird aber immer im Interesse der genauen Correction ein Verband angelegt, der nur aus einer einfachen Flanellbindenschicht und Gypsbinden, resp. Gypsjute, besteht. — Nach dem Erstarren des Verbandes wird der constringirende Schlauch gelöst, Pat. mit hochgelagerter Extremität zu Bett gebracht, ein kleines Fenster ausgeschnitten und in der Regel am ersten Tag Eis applicirt. (Bei Fall 7 wurde nie eine Eisblase gebraucht und doch trat nur geringe Schwellung ein.)

Fälle.

1) Hermine Vollenweider, $2\frac{1}{2}$ J. alt. Hochgradige rhachitische Verkrümmung beider Unterschenkel, so dass die Kleine ganz auf dem äussern Fussrand geht. 10. Juni 76. Subcutane Osteotomie rechts. Am 12. Abends Temp. 38.0, nachher nie mehr 38. Am 2. Juli zeigt sich bei Abnahme des Gypsverbandes vollständige Consolidation der Fractur und Vernarbung der Wunde (der Lister'sche Verband war nur 3 Mal erneuert worden). Von den Catgutsuturen war nichts mehr zu entdecken, als die Knoten, die lose auf der Narbe lagen. Das rechte Bein ist 1 Cm. länger als das linke. Am 12. Juli Osteotomie links. Temp. am 13. Abends 37.8, am 14. 38,0 (sämmtliche Temperaturmessungen in allen Fällen im Rectum vorgenommen), am 15. Morgens 36.8, Abends 38.3; später nie mehr 38. Am 26. Juli wird P., da die Wunde ganz ohne Schwellung lineär vernarbt ist, mit Gypsverband nach Hause entlassen und stellt sich am 10. August zur Abnahme des Gypsverbandes vor. Die Knochen sind fest und die Beine gleich lang und gerade.

Am 12. Oct. zeigt sich P. wieder. Sie hatte um Mitte August eine Pneumonie mit sehr hohen Temperaturen bekommen, laborirte daran 14 Tage und wurde so schwach, dass sie 10—14 Tage nachher kaum gehen konnte. Als sie wieder zu gehen anfing, bemerkte man bald eine ganz leichte Ausbiegung des r. Tibia, und Pat. erhielt desshalb einen leichten Gypsverband für einige Wochen.

Bei der Vorstellung am 17. Mai 1878 sind beide Unterschenkel schlank und vollständig gerade.

Fig. 2. $\frac{1}{2}$.



2) Carl Bernhard (s. Fig. 2), 18 Wochen alt, nicht rhachitisch. Angeboren ist die r. Tibia und Fibula zwischen mittlerem und unterem Dritttheil so nach vorn und aussen abgeknickt, dass bei vollständig normal gebildetem Fuss und frei beweglichem Fussgelenk der Fussrücken auf der Crista tibiae früher auflag und jetzt noch mit Leichtigkeit zur Berührung mit derselben gebracht werden kann. Zugleich war Hypospadie da und musste zuerst wegen zu enger Oeffnung eine Erweiterung vorgenommen werden. Am 24. Mai 1877 Osteotomie der r. Tibia. Nachdem der Fuss in die richtige Stellung gebracht, besteht immer noch eine geringe Verkürzung. Am

25. Abends zum ersten Male Temperaturerhöhung auf 38.4, am 26. auf 38.8, Abends wieder normal und von da ab immer normal trotz fortwährender leichter Eitersecretion.

Am 30. Juli mit dem Auftreten eines acuten Darmkatarrhs 39.1, am 1. August noch 38.7, von da ab wieder normal.

Am 5. August stösst sich ein linsengrosses nekrotisches Knochenstückchen aus, dem in den nächsten Tagen noch mehrere kleinere Splitterchen folgen. Am 6. Sept. ist die Wunde geschlossen.

Es ist Consolidation eingetreten, die Knickung der Tibia nach vorn ist vollständig corrigirt, dagegen weicht das untere Dritttheil derselben jetzt etwas nach aussen ab. Die rechte Tibia ist im Ganzen erheblich dicker als die linke. In diesem Falle war bei der Operation das Periost allzu weit abgelöst worden, wodurch wohl die Entstehung der Nekrose auch begünstigt wurde.

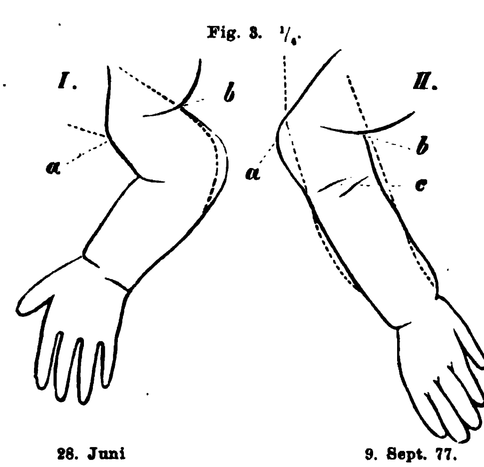
17. Mai 1878. Die Schiefstellung des untern Theils der r. Tibia nach aussen hat noch zugenommen, so dass jetzt beim Gehen fast nur der innere Fussrand auftritt. Es wird versucht, ob durch einen Gypsverband diese Stellung sich nach und nach bessern lässt.

3) Emma Baumann, $2^1/_2$ J. alt. Rechts geringe, links hochgradige rhachitische Verkrümmung der Tibia. Am 16. Juni Osteotomie links. Keine prima intentio, sondern leichte Eiterung und Heilung per granulationem, immerhin ohne jegliche Temperatursteigerung. Am 11. August entlassen mit noch kleinem Granulationsknopf auf der Wunde. Am 23. August zeigt sie sich wieder als vollständig geheilt. Eine Verdickung ist an der Fracturstelle nicht zu fühlen. Auch in diesem Falle war das Periost weiter als eben nöthig vom Knochen abgehoben worden und dürfte dadurch die prima vereitelt worden sein. Der linke Fuss wird viel besser gestellt, nämlich gerade nach vorn, während der rechte, wo nicht operirt worden, beim Gehen stark nach innen rotirt steht. Interessant ist auch eine Vergleichung der Längenmaasse des operirten linken mit denen des weniger verkrümmten rechten Beines. Dieselben betrugen:

	rechts	links
am 16. Juni 1877 vor der Operation	31.5	30.0
- 23. Aug. - nach - -	31.5	32.5
- 17. Mai 1878	32.7	33.7

Die Verkrümmung des rechten Unterschenkels ist jetzt nicht mehr so auffallend, wie letztes Jahr, und dürfte sich die jetzt noch bestehende Längendifferenz doch wohl mit der Zeit ausgleichen.

Fig. 3. $^1/_4$.

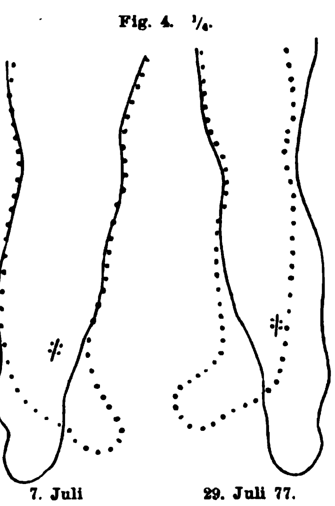


4) Carl Deigentesch (s. Fig. 3), $1^1/_2$ J. Eine Fractur in der Mitte des linken Oberarms ist so geheilt, dass die beiden Knochenhälften einen direct nach innen vorspringenden rechten Winkel bilden, der den m. biceps vordrängt. Am 28. Juni 1877 Osteotomie.

Am 1. Juli steigt die Temperatur bis 39.7 und ist bis zum 3. Abends 38.5—38.6, fällt dann aber, nachdem sich etwas Eiter aus der Wunde entleert hat, ganz ab. Als am 9. August der Gypsverband entfernt wird, zeigt es sich, dass bei dem sehr schwächlichen, in den elendesten Verhältnissen aufgezogenen Knaben noch keine völlige Consolidation des Knochens eingetreten war. Eine kleine Correction in der Stellung kann daher noch leicht vorgenommen werden, und es wird diese sofort durch Gypsverband fixirt. In der Folge hat Pat. noch einmal leichtes Fieber, von einer Drüsenschwellung am Halse herrührend, konnte aber am 9. Sept., mit schon längst geheiltem Arm, ohne Gypsverband, entlassen werden. Wir wollten ihn noch etwas aufmästen, konnten ihn aber von einem Aufnahmsgewicht von 6370 nicht höher als auf 6450 bringen.

Als ich am 17. Mai 1878 den Pat. behufs Vorstellung kommen liess, berichtete die Mutter, dass er den gleichen Arm seither wieder an derselben Stelle gebrochen habe. Er wurde auf dem Lande eingegypst und ist nicht ganz so gut consolidirt, wie nach der Osteotomie, sondern bildet eine leichte Convexität nach vorn innen, so dass er jetzt ganz gleich ist, wie der rechte, der damals zur Zeit der ersten linkseitigen Fractur auch gebrochen und auch etwas schief geheilt war.

Fig. 4. 1/4.



7. Juli 29. Juli 77.

5) Heinrich Treichler (s. Fig. 4), $1^1/_4$ J. alt. Hochgradige rhachitische Verkrümmungen beider Unterschenkel, die auch bei kräftigem Druck sich nicht im mindesten corrigiren lassen. Am 7. Juli 1877 Osteotomie links, am 10. Juli rechts. Am 11. Temp. 38.3, ebenso am 12., nachher nie mehr Temperatursteigerung. Am 18. sind die Catgutknoten abgefallen, Hautränder verwachsen, leichtes Fensterödem, das aber schon am 20., da die Wunden beiderseits so verheilt sind, dass der Lister weggelassen wird, ganz zurückgegangen ist, so dass Pat. sogar die Beinchen in den Verbänden etwas hin- und herschiebt. Sekretion hat nie stattgefunden. Am 29. Juli werden die Gypsverbände entfernt, neue angelegt und Pat. entlassen. Am 30. August werden auch diese entfernt. Die Narbe ist rechts 12, links 13 Mm. lang und rechts $1^1/_2$, links 1 Mm. breit, beide ganz weich und verschiebbar. Das Körpergewicht war bei der Aufnahme 8200, bei der Entlassung vor Anlegung des Verbandes 8240.

Bei der Revision am 17. Mai 1878 geht Pat. sehr flink mit ganz normal geraden Beinen.

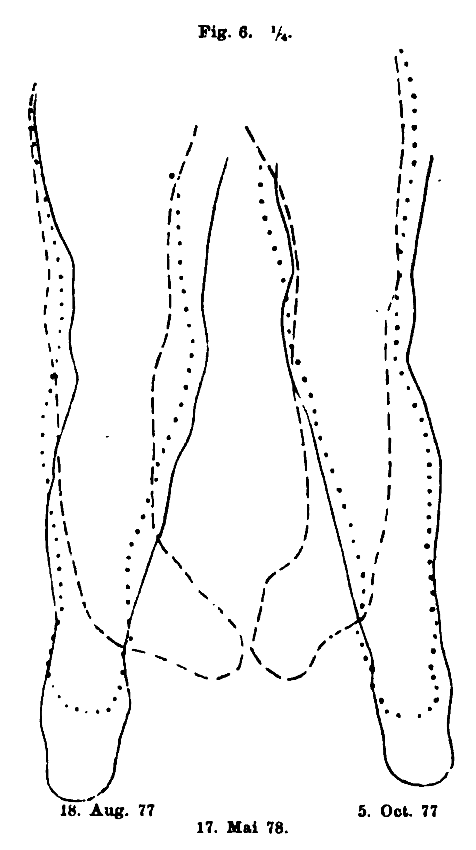
Fig. 5. 1/4.

10. Juli 77.
24. Juli 77.

6) Heinrich Gubler (s. Fig. 5), 3 J. alt. Rhachitische Infraction des rechten Unterarms (Radius und Ulna), am linken Unterarm leichte rhachit. Verkrümmung. Am 10. Juli Osteotomie des rechten Radius als des stärker

verkrümmten Knochens. Heilung normal: Temperatur nie erhöht, es trat etwas Fensterödem und Klaffen eines Theils der Wunde auf, aber unter ganz unbedeutender Secretion war sie am 24. Juli geschlossen. Da nur ein Knochen fracturirt wurde, ist der rechte Arm nicht absolut gerade, sondern zeigt noch eine leichte Ausbiegung, congruent der linkseitigen. Behufs Correction der Hypospadie (mit sehr feiner Urethralöffnung) wurde Pat. noch bis zum 14. Sept. im Spital behalten und dann bei einem Körpergewicht von 10760 (Aufnahmsgewicht 9190) entlassen.

Fig. 6. $^{1}/_{4}$.



7) Johannes Moser (s. Fig. 6), $3^{1}/_{2}$ J. alt. Hochgradige Verkrümmung beider Unterschenkel mit starker Sklerosirung der Knochen. Am 18. August 1877 Osteotomie links, am 21. August rechts. Am 21. war die Abendtemperatur 37.8, später immer niedriger. Ein Verbandwechsel musste gar nie stattfinden. Es wurde wohl öfter der Verband gelüftet, um nachzusehen; da aber die Wunden vollständig prima intentione verklebten, Schwellung nie vorhanden war, auch keine Röthung oder Secretion, so wurde immer wieder derselbe Verband darauf gelegt. — Schon am Tage nach der Operation sitzt Pat. spielend in seinem Bett, ist munter und verhält sich wie vor der Operation. Auch am 10. Sept. hat sich in dieser Beziehung nichts geändert, so dass, da Pat. zugleich eine rechtseitige Hydrocele besitzt, an diesem Tage noch die Radicaloperation derselben nach Volkmann vorgenommen wird, also während des Heilungsverlaufs der Doppelfractur. Auch diese Scrotalwunde heilte ohne alle Entzündungserscheinungen und ohne die leiseste Fieberbewegung in einigen Tagen mit linearer Narbe. Die Länge der Unterschenkel betrug:

	rechts	links
vor der Operation	13,2	14,2
nach - -	15,7	16,5

und als am 17. Sept. die ersten Gypsverbände entfernt wurden, konnte durch Streckung diese kleine Differenz noch ausgeglichen werden. Bei alledem hat Pat. an Körpergewicht gar nichts abgenommen: er wog beim Eintritt 12300, bei der Entlassung am 5. October 12700. Er ging ohne jeglichen Verband nach Haus, und der Contour (Fig. 6) zeigt, dass sich seine Beine auch seither tadellos gehalten haben.

8) Clara Hohl, $3^1/_2$ J., ist ein dem letzten ganz analoger Fall von hochgradiger Verkrümmung beider Unterschenkel. Am 22. Februar Osteotomie rechts, höchste Temperatur am 23. Abends 38.4, sonst ganz glatter aseptischer Verlauf. Die zweite Osteotomie wurde nur wegen Ekzem am Kopf und leichter Otorrhoe etwas verschoben, und erst am 23. März vorgenommen. Auch hier 38.2 am Abend des zweiten Tages, sonst gleicher Verlauf mit Ausnahme theilweisen oberflächlichen Klaffens der Wunde. Entlassung am 28. April mit 11680 Körpergewicht (bei der Aufnahme 11250).

Ein älterer Bruder des Pat. hatte ebenfalls stark verkrümmte Unterschenkel. Er trug s. Z. $1^1/_2$ Jahre lang Schienapparate, wodurch die Verkrümmungen bedeutend vermindert wurden, immerhin sind dieselben noch deutlich, namentlich beim Gehen auffallend. Die Mutter bedauert, dass er damals nicht auch osteotomirt worden.

Ohne Zweifel haben auch andere Collegen sich von den enormen Vortheilen der antiseptischen Methode auch bei der subcutanen Osteotomie überzeugt. Da ich aber bisher in der Literatur keine Notizen darüber gesehen habe, glaubte ich meine Erfahrungen einem weitern Leserkreis mittheilen zu sollen.

Literatur.

Ein vollständiges Verzeichniss der einschlägigen Literatur findet sich in der vorzüglichen Arbeit von Gussenbauer (Archiv f. klin. Chir. Bd. 18, Heft 1 u. 2). Ausserdem habe ich zu Rathe gezogen die Originalabhandlung von A. Mayer in Würzburg (Die Osteotomie, Beitrag zur operativen Orthopädik; Illustrirte medicinische Zeitung Bd. II, Heft 1, Heft 2 und Heft 4. München 1852), sowie folgende Casuistik:

Trendelenburg (Osteotomie bei genu varum), Berl. klin. Wochenschr. 1875 p. 433.

Jules Böckel, Bull. thérap. 15 Mars 1876; und Discussion darüber in der Soc. de chirurg. (Tillaux, Lefort, Guérin, Panas, Blot, Depaul, Verneuil und Trélat).

William Adams (Lancet Oct. 14. 1876).

Maunder, Bird und Annandale (Lancet Oct. 28. 1876).

Alex. Ogston (Edinburgh Journal, March 1877).

Erklärung der Abbildungen.

Die Contouren wurden so aufgenommen, dass das betreffende Glied flach auf das auf glatter Unterlage befestigte Papier aufgelegt wurde (bei den Beinen mit rechtwinklig gestelltem Fuss) und der Stift einfach rings herumgeführt. Bei Aufnahme einer zweiten Contour wurde dann Oberschenkel und Knie möglichst auf dieselbe Stelle, wie das erste Mal, gelegt. Die Originalcontouren sind also in Lebensgrösse, die vorliegenden sind, um alle Phantasie absolut auszuschliessen, mit dem Pantographen mit grösster Genauigkeit auf $^1/_4$ verkleinert.

Fig. 6. Rhach. Verkrümmung beider Unterschenkel (Moser, Fall 7), 3 Contouren, die erste vor, die zweite nach der Osteotomie und die dritte ca. $^3/_4$ Jahr nachher. Dieser Fall darf, was Grad der Verkrümmung, Heilungsverlauf und Heilungserfolg betrifft, als Typus der von uns operirten Fälle von rhach. Unterschenkelverkrümmungen betrachtet werden.

Fig. 4. Rhach. Verkrümmung beider Unterschenkel (Treichler, Fall 5), enthält, um die Zeichnung übersichtlicher zu halten, nur die Contour vor der Osteotomie und nach erfolgter Heilung. Die dritte Contour wäre ganz analog derjenigen in Fig. 1.

Fig. 3. Rechtwinklig geheilte Fractur des linken Oberarms (Deigentesch, Fall 4). In No. I. ist die Contour bei rechtwinklig gebogenem Unterarm aufgenommen, so dass bei *a* die scharf vorspringende Kante und bei *b* die entsprechende Einknickung sehr deutlich sichtbar ist, eine Difformität, die in der nach erfolgter Heilung aufgenommenen, mit punktirter Linie angegebenen Contour vollständig ausgeglichen ist. In No. II. ist derselbe Arm so contourirt, dass er in vollständiger Extension mit seiner Innenfläche auf dem Papier aufliegt, wobei die Fracturstelle ellbogenartig bei *a* vorspringt und die Einknickung bei *b* zeigt. Bei *c* sind die über der Spitze des Olecranon befindlichen Querfalten angedeutet.

Fig. 5. Rhachit. Infraction des rechten Unterarms (Gubler, Fall 6) mit Contour vor der Operation und nach erfolgter Heilung.

Fig. 2. Angeborne Knickung der Unterschenkelknochen rechts, wahrscheinlich Folge von Nabelschnurumschlingung. Nach einem Gypsabguss in $^1/_3$ natürl. Grösse.

Fig. 1. Winklig geheilte Oberschenkelfractur. Schematisch gehaltener Längsdurchschnitt. (O. Fries, pag. 53.) *a* zeigt die Fracturstelle mit partieller Einkeilung und Entwicklung von innerm Callus, *b* den reichlichen äussern Callus, dem entsprechend auf der Aussenseite bei *β* ebenfalls Callusmasse aufgelagert ist. Bei *c* die bei der vermeintlichen Streckung erzeugte Knickung mit einem deutlichen Callus (*d*), der dichter als der angrenzende Callus und von strahligem Aussehen sich in der Zeit vom 26. April bis zum 8. Mai gebildet hatte. Das nach unten davon befindliche Stück ist jetzt noch beweglich und lässt sich leicht so nach aussen, resp. vorn drücken, dass es parallel mit dem obern Drittheil des Oberschenkels steht.

V.

Käsig zerfallende Herde in der Leber eines 4jährigen Knaben, bewirkt durch Spulwürmer der Lebergallengänge.

Von

Dr. Gustav Scheuthauer,

o. ö. Professor der patholog. Anatomie in Budapest.

Der 4 Jahre alte Soos ward am 29. September 1877, nachdem er schon 6 Wochen früher erkrankt war, ins Pester Armenkinderspital aufgenommen. Die Krankheit bestand in leichtem Fieber und krampfbegleiteten Schmerzen der Därme; am 4. October traten Symptome einer linksseitigen exsudatarmen Rippenfellentzündung auf, am 8. October gingen mit dem diarrhoischen Stuhle drei, am 12. und 13. je einer, am 14. und 15. zahlreiche Spulwürmer ab. Am 19. October 1877 ward der Knabe aus dem Spitale entlassen, am 12. November 1877 kehrte er in dasselbe zurück. Beim Wiedereintritte ward entsprechend dem rechten Lungen-Unterlappen schwächeres Athmen und starke Dämpfung gefunden, am 14. November war die rechtsseitige Dämpfung bis zur Mitte des Schulterblattes aufgestiegen, in der Axillarlinie sowie am äusseren Schulterblattwinkel war deutliches bronchiales Athmen hörbar; am 16. November erstreckt sich Dämpfung und bronchiales Athmen über die ganze rechte Lunge, am 20. ist letzteres nur auf den Oberlappen beschränkt, am 23. ist der Puls kaum fühlbar, am 27. November stirbt das Kind.

Die Section ward am 28. November von Dr. Eduard Daits, 2. Assistenzarzte des Kinderspitals, in Gegenwart von Dr. Jakob Weiss, 1. Assistenzarzte desselben, vollführt. Wie ich das bisher Gesagte aus den Krankengeschichten des oben genannten, unter der Leitung des Prof. Bókai stehenden Spitals ausgezogen, so entnehme ich dem Sectionsprotocolle desselben folgende Daten: „Das Kind für sein Alter mässig entwickelt, mager, blass, die Pupillen mässig und gleich weit, die Bindehaut weiss, der Hals lang, der Brustkorb, besonders rechts gewölbt; das Hirn blutarm, gleich den weichen Hirnhäuten stark serös durchfeuchtet. In der rechten Brusthöhle ungefähr $^3/_4$ Liter zähflüssigen grün-

gelben Eiters, die rechte Lunge kaum mannsfaustgross, luftleer, bleigrau, fleischähnlich dicht, ihre Basis durch derbe Pseudomembranen mit dem Zwerchfelle verwachsen, die linke Lunge ringsum angeheftet, blutreich, stark mit feinschaumigem Serum infiltrirt.

Im Herzbeutel 10 Gramm klaren gelben Serums, das Herz nach links gedrängt, sein Fleisch braunroth, in seinen Höhlen viel flüssiges und locker geronnenes Blut.

Die Leber mit der Milz und über 2 Abscessen ihres rechten Lappens durch gallig getränkte Pseudomembranen mit dem Zwerchfelle in der Ausdehnung eines kindlichen Handtellers verwachsen. In dem einen der beiden Leberabscesse ein, im choledochus mehrere Spulwürmer. Der Pylorus mit dem angeblich aufs Dreifache vergrösserten Pancreas verwachsen. In der Höhle der Dünndärme, deren Schleimhaut stark injicirt, zahlreiche 3—6 Cm. lange, schlanke Spulwürmer. Die Nieren blutreich.

Die Leber, leider vom choledochus abgeschnitten, wurde mir zur genaueren Untersuchung geschickt, deren Resultate ich im Folgenden gebe.

Die Leber mässig derb, blutarm, blassbraunroth mit einem Stich ins Gelbe, der linke Lappen zungenförmig, von rechts nach links $10^1/_4$ Cm., von oben nach unten 6 Cm., von vorne nach hinten $1—4^1/_2$ Cm. Durchmesser zeigend. Die Durchmesser des rechten Lappens betragen von rechts nach links 10 Cm., von oben nach unten 11 Cm., von vorne nach hinten 5 Cm. In der Gallenblase eine mässige Menge grüner dickflüssiger Galle, ihre Schleimhaut normal. Im rechten Aste des ductus hepaticus, unmittelbar über seiner Theilung und in den 2 nächsten, auf Gansfederspuldicke erweiterten, doch mit glatter, blasser Schleimhaut ausgekleideten Zweigen dieses rechten Lebergangastes, von welchen Zweigen der eine zum Gallenblasenbette, der andere fast senkrecht bis zum hinteren Rande des rechten Lappens verfolgbar ist, liegen lose, gerade gestreckt, den Kopf gegen die Leberperipherie gewendet, 2 frische (unveränderte) weibliche Ascari lumbricoides. Der gegen den hinteren Leberrand gerichtete Spulwurm ist 14 Cm. lang, 3 Mm. breit, der andere ungefähr 8 Cm. lang, kaum 2 Mm. breit, auch der letztere trotz seiner Kleinheit und Schlankheit schon reife Eier enthaltend. Das Kopfende des längeren Spulwurms liegt etwa $2^1/_2$ Mm. von der verdickten, fahlgelben, trocken zähen Leberkapsel in einem wallnussgrossen, 3 Cm. vom Aufhängebande entfernten Herde am Hinterrande des rechten Lappens, der Kopf des kleineren Spulwurms etwa $1^1/_2$ Mm. von einem ähnlichen haselnussgrossen Herde des Gallenblasenbettes. Von Herden, die den genannten und sogleich genauer zu beschreiben-

den ähneln, jedoch wurmlos sind, fanden sich noch folgende in der Leber: etwa 4 Mm. nach rechts vom wallnussgrossen Herde des Hinterrandes, unmittelbar unter der morschen, fahlgelben, fluctuirenden Kapsel ein fast haselnussgrosser; ein haselnussgrosser am rechten Leberrande nahe dem Hinterrande; ein bohnengrosser in der Mitte der Hinterfläche des linken Lappens; ein kaffeebohnengrosser im linken Rande der Leber.

Alle diese Herde bestehen aus zahlreichen erweiterten (meist strohhalmdicken) Gallenwegen mit $1/2$ Mm. dicker Wandung und an Stelle des Leberparenchyms entweder aus zäher trockener graulichweisser homogener Schwiele, wie im linken Lappen, häufiger noch aus buchtigen bis erbsengrossen mit käsiger bröckliger Masse oder tuberkeleiterähnlichem Breie erfüllten Höhlen. Letzterer findet sich auch in den erweiterten Gallenwegen dieser Herde; nur jene des Gallenblasenbett-Herdes enthalten dickflüssige grünliche Galle.

Davaine zählt 39 Fälle auf, wo Ascariden in den menschlichen Gallenwegen vorgekommen, Leuckart schätzt alle in der Literatur enthaltenen derlei Fälle auf einige vierzig; Fälle aber, wo Ascariden Leberabscesse veranlasst haben, kennt Davaine von Erwachsenen 6, von Kindern nur 2, wie denn überhaupt nach demselben Autor Ascariden in den Gallenwegen vor dem 15. Jahre dreimal so selten wie nach demselben vorkommen. Es ist somit unser Fall in der Literatur der dritte, wo durch Ascariden in einer Kindesleber sogenannte Abscesse entstanden sind. Laennec hatte die Abscesse der Einwirkung des Saugapparates der Spulwürmer zugeschrieben zum Theile der buchtigen wie ausgenagten Höhlen wegen. Davaine verwirft diese Annahme, da man ja zahlreiche von einander mehr oder minder entfernte Abscesse auch bei Existenz eines einzigen Wurmes finde; er schreibt die Abscedirung theils der Reizung durch den Wurm als einen fremden Körper, theils der Gallenstauung zu; könne der Eiter noch neben dem Wurme abfliessen, so entstünden die buchtigen wie ausgenagten halbleeren Höhlen Laennec's, ist der Eiterabfluss durch den Wurm gänzlich versperrt, so entstehen die gewöhnlichen eitergefüllten Abscesse. Obwohl schon 1857 Pellizari diese Entzündung eine chronische genannt hatte, so beharrte doch Davaine auf deren acuter Natur, weil seiner Meinung nach, im Gegensatz zu Leuckart's Auffassung, die Ascariden in der Leber nur einige Tage am Leben verbleiben könnten und doch meist als frische Leichen bei der Section gefunden würden.

Die Multiplicität der Eiterherde bei Vorhandensein eines einzigen Wurmes wird von Davaine durch den Hinweis auf die häufige Multiplicität von Leberabscessen bei anderartigen Leberentzündungen abgefertigt. Abgesehen davon, dass diese

Anspielung auf die meist embolischen multiplen Leberabscesse Davaine's Hypothese kaum stützen konnte, indem ja jeder embolische Abscess nicht eine ferne allgemeine, sondern zunächst eine locale Ursache, den eben dort eingekeilten Embolus, aufweist, abgesehen ferner davon, dass die Davaine'schen Ansichten in unserem Falle die Abscesse des linken Leberlappens bei dem ungenügenden, niemals allgemeinen Icterus veranlassenden Verschlusse des choledochus, bei der Wurmlosigkeit des linken Leberlappens, bei der Nichterweiterung seiner grösseren Gallenwege ganz unerklärt lassen, führte mich die mikroskopische Untersuchung des vorliegenden Falles zu einer Ansicht, die sowohl über die Natur dieser Abscesse als über die Art ihres Entstehens von den bisherigen abweicht. Pellizari hatte 1857 von plastischem Exsudate gesprochen, welches das Leberparenchym um die Abscesshöhle verdichtet haben sollte; ich sah innerhalb der Herde bedeutende Verdickung der Adventitia der interlobulären Gallenwege, Vermehrung des interlobulären Bindegewebes, das von einer grossen Zahl kleiner runder einkerniger Zellen durchsetzt in die acini eindrang und sie endlich ersetzte, nachdem die intralobulären Gefässe um die v. centralis sich erweitert, die Leberzellen unter Bildung mehrerer kernartiger Gebilde und reichlicher brauner Pigmentkörner in denselben, Annahme der Spindelform mehr und mehr geschrumpft, schliesslich zu Grunde gegangen waren. Die an ihre Stelle in dichter Anhäufung getretenen, sehr bald getrübten kleinen Rundzellen mahnen an mikroskopische Bilder des Syphiloms und zerfallen endlich durch käsige Metamorphose zu jenem tuberkeleiterähnlichen Brei, der, obwohl ihm Eiterzellen nur spärlich beigemengt sind, den beschriebenen Zerfalls-Herden den Namen des Abscesses eingetragen.

Die Compression der um die interlobulären Gallengefässe gelegenen interlobulären Blutgefässe, die Ueberfülle junger Zellen erklären die käsige Metamorphose, aber eben diese, eine längere Einwirkung des oft noch frisch gefundenen Spulwurmes voraussetzende Ueberfülle widerlegt auch die Hypothese Davaine's von der kurzen Lebensdauer der Ascariden innerhalb der Leber. Die genannten Veränderungen fanden sich nicht nur in der Nähe der Ascariden, sondern in sämmtlichen von den Würmern durch gesundes Parenchym getrennten Zerfallsherden, somit auch in jenen des linken Lappens. Aber es fand sich noch eine wichtigere Gemeinsamkeit der Herde: nicht nur jene um die Ascariden enthielten reife ungefurchte Spulwurm-Eier, wie dies Pellizari schon 1857 in 2 je einen weiblichen reifen Spulwurm einschliessenden Abscesshöhlen nachgewiesen hatte, sondern jeder den Ascariden noch so ferne käsige Herd unserer Leber zeigte Ascariden-Eier, mit einziger

Ausnahme des Herdes am linken Leberrande. Möglich, dass auch dieser Herd nur meiner Aufmerksamkeit entgangene Eier enthielt, oder dass der Ascaris, der ihn einst hervorgerufen, damals noch eilos war, aber von den drei anderen nun wurmfreien Herden ist es nach dem Eifunde gewiss, dass sie einst reife Ascariden bargen. Da nun diese drei Herde entschieden keine Spur einer Perforation der Leberoberfläche zeigen, welche eine Auswanderung ihrer ehemaligen Insassen gestattet hätte, so bleibt nur die bisher übersehene Möglichkeit, dass die Parasiten aus den peripheren Gallenwegen gegen den Stamm des hepaticus und von da in den rechten Ast des hepaticus oder in den choledochus, ja durch diesen in den Darm zurückgewandert seien.

Man hat wiederholt in grösseren Leberabscessen die noch unversehrten Würmer zusammengeknäuelt gefunden, wo es ihnen daher leicht war, das Kopfende voran in einen aus der Abscesshöhle choledochuswärts führenden Gallengang zu kriechen; aber auch dort, wo die Abscesshöhle oder der Gallengang zur Aufknäuelung und Umwendung zu enge ist, kann doch der choledochus von den Ascariden erreicht werden, da nach Leuckart „Die menschlichen Parasiten“, II. Band, S. 4 man die Nematoden, zu denen ja die Spulwürmer gehören, „mitunter auch rückwärts, mit dem hinteren Ende voran, ihren Weg zurücklegen sieht“. Er sagt dies freilich nicht gerade von den Spulwürmern, sondern von den kleineren und schlankeren Formen der Nematoden, aber der Muskelreichthum der Ascariden als Coelomyarier wird sie vor vollendetem Wachsthum wohl an dieser Eigenschaft ihrer Verwandten participiren lassen. Abgesehen davon, dass die Existenz der Ascarideneier in den kleinlückigen, kein Umwenden eines reifen Spulwurms gestattenden Herden des linken ascarisfreien Leberlappens sich gar nicht anders erklären lässt, sprechen noch andere Umstände für die Richtigkeit meiner Hypothese von der Fähigkeit der Ascariden aus den peripheren Gallengangszweigen in die Stämme zurückzuwandern. Es war ein von Leuckart mit Recht getadelter Irrthum Davaine's, jede Einwanderung der Ascariden in die Gallenwege einer vorangegangenen, durch Abgang von Gallensteinen oder Echinococcusblasen bewirkten Erweiterung des choledochus zuzuschreiben, aber Fälle wie der im „Traité des entozoaires par Davaine deuxième edition S. 171“ erwähnte Lobstein'sche, wo choledochus und ductus hepaticus für den kleinen Finger durchgängig waren, sich aber durchaus keine Ursache dieser Erweiterung auffinden liess und in der Kuppe des rechten Leberlappens zahlreiche Abscesse und nur in einem Lebergallengange 1. Ordnung ein 4—5 Zoll langer, also etwa 2—3 Mm. breiter Ascaris vorhanden war,

rechtfertigen die Vermuthung, dass einst mehrere Ascariden gleichzeitig in diesem choledochus auf- oder absteigend, diese Erweiterung hervorgebracht.

Nach Seite 936 des eben angeführten Werkes scheint mir sogar Pellizari retrograde Ascariden in flagranti ertappt zu haben, freilich ohne sich über den wahren Hergang klar geworden zu sein. Er fand in einer nussgrossen Abscesshöhle des rechten Leberlappens, nur 2 Mm. von dem Hinterrande entfernt 2 Ascariden, deren Vordertheile in der Höhle zusammengeknäuelt waren, während das Hintertheil eines jeden in einem von dem des Nachbarn separirten Gallengange steckte. Da die Höhle bei so grosser Nähe der Leberkapsel nur von diesen Ascariden während eines längeren Zeitraumes bewirkt sein konnte, so ist es unwahrscheinlich, dass sie während derselben nur mit ihrem Vordertheile die Höhle bereitet und bewohnt hätten, das Hintertheil den ganzen Zeitraum hindurch in dem zuführenden Gallengange resultatlos verblieben wäre; viel wahrscheinlicher ist es, dass beide Thiere mit ihrem Gesammtkörper die Höhle bereitet und bewohnt und als sie keine Nahrung mehr bot, oder die Leiche kühler ward, in Ermangelung zur Aufnahme des Kopfes genügend weiter peripherer Gallengefässe, sich mit dem Schwanzende voran schreitend, in die beiden centripetalen Gallengefässe verfügten. Es ist bereits vom klinischen Standpunkte aus ein plötzlich entstandener und nach Entleerung von Ascariden durch die natürlichen Wege ebenso plötzlich schwindender Icterus auf eine Ein- und Auswanderung von Spulwürmern des choledochus bezogen worden, eine Hypothese, die nach dem oben über die retrograden Gelüste der Spulwürmer Gesagten der ferneren Erwägung der Kliniker empfohlen werden darf trotz ihrer Ablehnung durch Davaine, der höchstens aus der Gallenblase, offenbar ihrer die Wendung des Wurmes begünstigenden Weite wegen, eine Rückwanderung und zwar Kopf voran annehmen will.

Resultate.

1) Die sogenannten Abscesse, die sich in der Leber neben Ascariden der Gallenwege manchmal vorfinden, sind keine wahren Eiterherde, sondern durch allzureichliche Anhäufung kleiner Rundzellen hervorgerufene käsig zerfallende Stellen, sie werden auch nicht durch Gallenstauung bewirkt, sondern durch die unmittelbare, locale, längere Einwirkung der lebenden Würmer. Beweis dafür ist, dass Verfasser auch in wurmlosen, von Ascariden weit entfernten Zerfallsherden Ascariden-Eier nachweisen konnte.

2) Es gibt Fälle, wo das Verschwinden der Ascariden

aus den eihältigen Herden eines Leberantheiles, ja eines ganzen Lappens nur durch eine Rückwanderung derselben gegen den choledochus hin erklärt werden kann; diese Rückwanderung geschieht durch Wendung des Wurmes, wenn sein Aufenthalt solche zu gestatten weit genug, im entgegengesetzten Falle durch Rückwärtsschreiten des Wurmes, Hintertheil voran, welche Bewegung von Leuckart bei anderen Nematoden ja bereits beobachtet worden.

3) Es ist möglich, dass gewisse bisher räthselhafte Erweiterungen des choledochus, gewisse plötzlich auftretende und nach Abgang von Spulwürmern ebenso plötzlich schwindende Formen des Icterus durch diese Krebsbewegung der Ascariden ihre Erklärung finden.

Budapest, im Juli 1878.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Bruchband mit parabolischer Feder gegen die Hernia umbilicalis.

Von Dr. Taube in Leipzig.

„Unter den zahlreichen und verschieden construirten Nabelbruchbändern habe ich noch keines gefunden, welches sich ganz bewährt hätte und empfohlen werden könnte," schreibt Steiner, am Schlusse seiner Besprechung der Hernia umbilicalis. Diese Worte dürfen wohl mit Recht überhaupt auf die Behandlung des Nabelringbruches auszudehnen sein, von den vorhandenen Verbandmethoden entspricht keine vollständig den nothwendigen Anforderungen. — Am häufigsten umgiebt man den Leib entweder mit Heftpflasterstreifen oder klebt nach Vogel, um die abdominelle Respiration nicht zu hindern, ein 6—8 Quadratzoll grosses Heftpflasterstück über den Nabel; Leinewand, Kork oder ein Geldstück vertreten die Stelle der Pelotte, deren leider immer noch oft zapfenförmige Gestalt das Verheilen der Bruchpforte möglichst verzögert. Die Nachtheile dieses Verbandes sind mehrfache. Fast ausnahmslos wird die Anlegung, welche täglich geschehen muss, wenn ein baldiger Erfolg eintreten soll, zu lax gehandhabt, selten legen die Mütter die Streifen fest genug an, schon nach einigen Stunden bemerkt man beim Schreien des Kindes eine sich schnell vergrössernde Vorwölbung, die Erneuerung aber geschieht fast nie vor dem vollständigen Abfallen des Heftpflasters. Monate lang täglich einen Heftpflasterverband anzulegen, ermattet theils die Geduld der Mutter, theils bildet es für eine ärmere Familie eine immerhin nicht unerhebliche Ausgabe. Hierzu kommt, dass durch Reizung der Haut Eczem häufig ein Aussetzen des Verbandes gebietet und das täglich erforderliche Bad auf das Nothwendigste beschränkt werden muss — Steiner verwirft desshalb das Heftpflaster und befestigt mit Zirkelbinden den Kork oder die Puppe auf dem Leibe. Dieser Verband bildet den Uebergang zu den am einfachsten als Gürtelbruchbänder zu bezeichnenden. Zahl und Gestaltung ist mannichfach. Ein elastischer circa 6 Ctm. breiter Ring mit Pelotte wird über den Körper bis auf den Nabel gezogen oder auch, um die Vergrösserung zu ermöglichen, über der Pelotte festgeschnallt; bei einer Form besteht der Gürtel aus Gummi (kältet zu stark und hindert die Respiration) und kann die Pelotte ähnlich den Luftkissen aufgeblassen werden. Die Wirkung dieser Gürtelbruchbänder scheitert vollständig an der Gestalt, wechselnden Ausdehnung und schnellen Zunahme des kindlichen Leibes. Selbst wenn das Band sich nach vorn zu um mehere Ctm. verbreitert, befindet sich die Pelotte fast stets nicht am Nabel; soll die Reposition so lange als möglich erfolgen, müsste das Band so fest geschnallt werden, dass die Athmung wesentlich beeinträchtigt würde, denn der Gürtel wirkt auf den ganzen Leib gleichmässig, der Druck auf den Nabel ist nur um die Höhe der Pelotte stärker. Gleich unbrauchbar sind aus den-

selben Gründen die gewöhnlichen federnden Nabelbruchbänder. Die Pelotte kann weder bei einfacher noch doppelter Feder so fest und ausschliesslich wie bei den Unterleibshernien nur auf die Bruchpforte drücken, die Feder übt beim Liegen einen unangenehmen Druck auf den Rücken aus, das ganze Band rutscht viel leichter als alle übrigen.

Erfordernisse für ein gutes Nabelbruchband sind also: Gleichmässiger Druck, welcher vor allem den Nabel, wenig den Leibumfang trifft, Nachgiebigkeit, Festsitzen selbst beim Gehen, geringe Reizung. Diesem Ideal am nächsten kommt wohl sicher bis jetzt ein Bruchband mit parabolischer Feder. Diese Feder existirt schon lange an der Nyrop'schen Scoliosen- und Schildbach'schen Kyphosenmaschine, fand auch als Bruchband bei Erwachsenen mit grossen Nabelbrüchen mehrfach Anwendung, konnte dagegen in der Kinderpraxis keinen Eingang gewinnen. Die U-förmig gestaltete rechts und links vom Körper abgebogene Feder ist in ihrer Mitte, also an der Stelle der grössten Convexität auf einer Pelotte befestigt. Wenn man durch die an beiden Seitenenden der Feder befestigten Riemen die abstehenden Seitentheile dem Körper nähert, so muss sich die Pelotte als Mitte der Feder einen Stützpunkt suchen und drückt gleichmässig fest gegen den Nabel an. Erweitert sich der Leib, so drückt umgekehrt der Nabel gegen die Pelotte, die Seitentheile rücken etwas näher an den Körper, streben aber beim Nachlassen des Druckes von selbst wieder ab. Der ausgeübte Druck concentrirt sich also auf den Nabel und verhindert so schon von selbst das Rutschen der Pelotte. Die Stärke der Feder richtet sich nach der Grösse des Bruches und dem Alter des Kindes, die Biegung muss beim laufenden Kinde grösser sein als beim liegenden. Die ganze Feder überschreitet nicht die regio mesoumbilicalis, der übrige Theil ist Ledergurt, ein übermässiger Druck auf die regiones hypochondr. kann daher nicht ausgeübt werden; ich habe mich an mir selbst durch ein für einen Erwachsenen bestimmtes Bruchband mit sehr starker Feder überzeugt, dass die Zwerchfellsathmung ungestört stattfand. Um ein Abgleiten der Pelotte noch mehr zu verhüten, liess ich dieselbe entgegen den bisherigen vollständig convexen, nur in der Mitte convex, im Umkreis dagegen entsprechend der Wölbung des Leibes umbiegen, die Haut schiebt sich in den enstandenen kleinen Hohlring und dient gleichfalls einigermassen als Stützpunkt Im Bade muss, falls die Verhältnisse nicht ein besonderes Bruchband gestatten, der Finger der das Kind Badenden einstweilen dasselbe ersetzen. Der Preis beträgt bei Bandagist Reichel in Leipzig je nach Grösse und Ausstattung 3—5 Mark, ist also nicht höher als bei dem Heftpflasterverband, da während der ganzen Cur das gleiche Bruchband benutzt werden kann.

2.

Zur Kenntniss des angeblichen Zucker- und Eiweissgehaltes des Säuglingsharns.

Von Dr. P. Cruse,
ordin. Arzt am St. Petersburger Findelhause.

Im XI. Bande dieses Jahrbuches habe ich einige Untersuchungen über das Verhalten des Harns bei Säuglingen veröffentlicht, welche u. A. zu dem Ergebniss führten, dass der Harn gesunder Säuglinge keinen Zucker und nach dem 10. Lebenstage auch kein Eiweiss enthält. Die

Untersuchungsmethoden, deren ich mich zu diesem Nachweis bediente, sind durch ein Versehen in meinem Aufsatz nicht angegeben worden und mögen daher nachträglich hier ihren Platz finden: Die Prüfung auf Eiweiss wurde mittelst der Kochprobe und der Heller'schen Salpetersäurereaction ausgeführt. Zur Prüfung auf Zucker wurde der Harn zunächst mit Thierkohle entfärbt und dann die Trommer'sche oder Boettcher'sche Probe vorgenommen; öfters wurde auch nach Seegen die auf dem Filter befindliche Kohle nach Entfärbung des Harns mit destillirtem Wasser ausgewaschen und das Waschwasser zu einer der bezeichneten Reactionen verwandt: nur in einigen wenigen Fällen (bei sehr harnsäurereichem Harn Neugeborener) fand Reduction der Kupferlösung statt, jedoch konnte sie nicht auf Zucker bezogen werden, da derselbe Harn mit der Fehling'schen Lösung gemischt in der Kälte nach 12—24 Stunden keine reducirende Wirkung erkennen liess.

Die negativen Resultate, zu denen diese Untersuchungen führten, standen im Widerspruch mit den schon vor einigen Jahren veröffentlichten Erfahrungen Pollack's*), der bei Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis $2^1/_2$ Monaten stets geringe Mengen Eiweiss und Zucker im Harn gefunden hatte. Der Nachweis dieser Stoffe war Pollack mittelst der gewöhnlichen später auch von mir angewandten Reactionen gelungen, indess war bei der Zuckerprobe weder die Entfärbung des Harns, noch ein Controlversuch in der Kälte vorgenommen worden.

Die Veröffentlichung meiner Untersuchungen hat nun Pollack veranlasst, den Harn der Säuglinge einer nochmaligen Prüfung auf seinen Zucker- und Eiweissgehalt zu unterziehen.**) Es wurden hierzu zwei Kinder im Alter von 1 und 2 Monaten ausgewählt und der Harn in einem Glaskolben aufgefangen. Zur Prüfung auf Zucker diente die Brücke'sche Methode: das Resultat war ein positives. Bei der Prüfung auf Albumin wurde wieder die Salpetersäureprobe und die Kochprobe mit Zusatz von Essigsäure benutzt. Um aber eine deutlichere Probe der hierbei gefundenen Eiweissspuren zu erhalten, wurde der Harn mit 1 % Kalilauge (1 : 2) versetzt und auf $^1/_{10}$ des Volums eingedampft. Die hiernach mit dem Filtrat vorgenommenen Reactionen (Kochprobe, Heller'sche Probe, Essigsäure und Ferrocyankalium, Kochen mit Essigsäure und schwefelsaurem Natron) gaben deutlich positive Resultate.

Hiergegen habe ich Folgendes zu bemerken:

Was zunächst die Frage über den Zuckergehalt des Säuglingsharns anbetrifft, so habe ich bei meinen Untersuchungen über diesen Gegenstand ein Verfahren eingeschlagen, das weniger reich an Fehlerquellen ist als dasjenige, welches Pollack bei seinen Untersuchungen anwandte. Ich glaubte mich daher berechtigt das Vorkommen von Zucker im Harn gesunder Säuglinge bestreiten zu dürfen. Wenn nun Pollack jetzt die mit der Brücke'schen Methode gewonnenen Resultate für seine früheren Behauptungen und gegen mich in's Feld führt, so muss ich darauf aufmerksam machen, dass die Brücke'sche Zuckerprobe nach den eingehenden Untersuchungen Seegens***) keineswegs als beweiskräftig und zuverlässig angesehen werden kann, indem bei derselben nicht alle Substanzen eliminirt werden, welche ebenso wie Zucker reducirend wirken. Es wäre also geboten gewesen, Controlversuche nach einer anderen weniger unzuverlässigen Methode auszuführen. Da aber Pollack

---

*) Beiträge zur Kenntniss des Harns der Säuglinge. Dieses Jahrb. N. F. Bd. 2. p. 27.

**) Zur Frage des Zucker- und Eiweissgehalts im Säuglingsharne. Dieses Jahrb. N. F. Bd. 12. p. 176.

***) Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. p. 224.

dies unterlassen hat, so kann der Zuckergehalt des Säuglingsharns auch keineswegs als bewiesen gelten.

Gern hätte ich selbst solche Controlversuche vorgenommen, indess standen mir zur Zeit weder die Hilfsmittel, noch die Anleitung zu Gebote, die zu einer so complicirten chemischen Untersuchung erforderlich sind.

Was ferner den Eiweissgehalt des Säuglingsharnes anbetrifft, so glaubte ich mich gegenüber den von Pollack neuerdings erzielten positiven Resultaten zu einer nochmaligen Prüfung dieser Frage verpflichtet, und das um so mehr, als der in sogen. Condoms aufgefangene Harn, der bei meinen früheren Untersuchungen ausschliesslich zur Verwendung kam, nur selten vollkommen geklärt werden konnte, so dass leichte Trübungen desselben beim Kochen vielleicht doch übersehen sein mochten. Die molkige Trübung, welche der in der bezeichneten Weise aufgefangene Harn stets zeigt, war mir auch bei anderen bisher noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen störend. Ich war daher schon seit einiger Zeit bemüht, diesen Uebelstand der sonst so bequemen Methode des Harnsammelns zu beseitigen. Zu diesem Zwecke liess ich mir zunächst Condom-ähnliche Säckchen aus schwarzem Natifgummi anfertigen, da ich früher beobachtet hatte, dass dieses Material den Harn fast gar nicht trübte. Indess überzeugte ich mich bald, dass der sog. Natifgummi mit dem Material, aus dem die käuflichen Condoms angefertigt sind, identisch ist und ebenso wie diese nur im Beginn des Gebrauchs den Harn nicht trübt. Ich verfuhr nun weiterhin in der Weise, dass ich den Harn nur möglichst kurze Zeit mit dem Gummi in Berührung zu halten bemüht war: zu diesem Zwecke schnitt ich das blindsackförmige Endstück des Condoms ab, zog das eine Ende des so hergestellten Gummischlauchs über den einen Hals einer 50—60 CCm. fassenden Wulff'schen Flasche und befestigte es daselbst. Das andere Ende des Condoms wurde ebenso wie früher über Penis und Scrotum hinübergezogen und dort durch einen weichen Gummiring befestigt. Alsdann wurde durch Compression des Condoms die in demselben befindliche Luft entfernt und der zweite Hals der Wulff'schen Flasche mit einem Pfropfen verschlossen. Urinirt das Kind, so fliesst der Harn durch den Gummischlauch, sammelt sich in der Wulff'schen Flasche an und kann nach Entfernung des Pfropfens leicht entleert werden, ohne dass der ganze Apparat jedesmal abgenommen zu werden braucht. Beobachtet man dabei die Vorsicht, die Condoms oder vielmehr die Gummischläuche nach acht- bis zehnstündigem Gebrauche mit lauwarmem Wasser ausspülen zu lassen, so ist der aufgefangene Harn in der That ganz klar oder doch so wenig getrübt, dass er durch Filtration leicht geklärt werden kann. Indess muss man den Harn, wenn er zur Untersuchung aufbewahrt werden soll, möglichst bald nach seiner Entleerung an einen kühlen Ort stellen, denn bei längerem Stehen desselben im warmen Zimmer tritt, worin ich Pollack beipflichten muss, fast stets eine Trübung ein, die auf Zersetzungsvorgängen zu beruhen scheint.

In der soeben beschriebenen Weise habe ich den 12—24stündigen Harn von 11 gesunden, von Ammen gestillten Kindern (Knaben) bald nur während einiger Tage, bald längere Zeit hindurch täglich oder wiederholt in grösseren und kleineren Zwischenräumen aufgefangen und auf seinen Eiweissgehalt untersucht. Sämmtliche Kinder waren über 10 Tage alt: 2 standen im 1., 3 im 3. und 1 im 8. Monat, 3 Mal erstreckten sich die Untersuchungen über den 1. und 2. Monat, 2 Mal über den 1., 2. und 3. Monat. Das Gewicht der Kinder variirte zwischen 2350 und 7450 Grm.

Ehe ich zur Mittheilung meiner Untersuchungen übergehe, will ich noch bemerken, dass die Resultate, zu denen ich kam, nicht etwa auf

Verunreinigungen zurückgeführt werden dürfen, welche der Harn beim Passiren des Gummischlauchs erlitten haben könnte: ich erhielt nämlich stets dieselben Resultate, gleichviel ob der Harn in der eben beschriebenen Weise oder direct in einem untergehaltenen Glase aufgefangen wurde. Letztere Methode des Harnsammelns kam übrigens bei dem 8monatlichen und bei den 3monatlichen Kindern fast ausschliesslich zur Anwendung, da die mir zu Gebote stehenden Condoms für die Geschlechtstheile dieser Kinder meist zu klein waren.

Bei der Prüfung des Harns auf seinen etwaigen Eiweissgehalt bediente ich mich zunächst der Kochprobe: kochte ich den vollkommen klaren neutralen oder nur schwach sauren Harn (10—15 CCm.) und fügte nachher 1—2 Tropfen Essigsäure hinzu, so war bei durchfallendem Lichte keine Veränderung des Harns zu bemerken; wurde aber das Probirgläschen gegen einen dunklen Hintergrund gehalten (was ich bei meinen ersten Untersuchungen versäumt hatte), so war eine schwache gleichmässige Trübung der Flüssigkeit unverkennbar. Dasselbe Resultat erhielt ich, wenn statt Essigsäure Salpetersäure zum Ansäuern gebraucht wurde. Wurde der Harn ferner mit Essigsäure angesäuert, Ferrocyankaliumlösung hinzugefügt und einige Zeit ruhig stehen gelassen, so erhielt man entweder einen wolkigen durchscheinenden Niederschlag oder es war nur eine Trübung im unteren Theile der Eprouvette zu constatiren. Bei der Heller'schen Salpetersäureprobe erhielt man eine nur auf dunklem Fond sichtbare etwas verschwommene ringförmige Trübung, doch war es bei der hellen Farbe des Säuglingsharns nicht zu unterscheiden, ob sich dieser Ring an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten befand oder nicht. Beim Erhitzen mit concentrirter Salpetersäure färbte sich der Harn gelb, bei nachherigem Zusatz von Aetzkali oder Ammoniak trat diese Farbe bedeutend intensiver hervor, ohne in deutliches Orange überzugehen. Mit dem Millon'schen Reagens erhielt man meist einen hellfleischrothen Niederschlag. Wurde der Harn schliesslich in der von Pollack angegebenen Weise eingedampft, so gelangen alle Eiweissreactionen viel deutlicher.

Es möchte hiernach unzweifelhaft erscheinen, dass der Säuglingsharn Spuren von Eiweiss enthält, doch waren mir bei der Untersuchung einige Eigenthümlichkeiten des Harns aufgefallen, welche diesen Schluss nicht ganz gesichert erscheinen liessen.

Wurden nämlich 10—15 CCm. des klaren Säuglingsharns mit einigen Tropfen Essigsäure vermischt, so trat schon nach wenigen Minuten, deutlicher nach etwa einer Viertelstunde auch ohne vorhergehendes Kochen eine bei durchfallendem Lichte allerdings nicht bemerkbare, auf dunklem Hintergrunde aber unverkennbare gleichmässige Trübung auf, die bei weiterem Zusatz von Essigsäure an Intensität zunahm, schon bei durchfallendem Lichte sichtbar wurde und bei Anwendung eines noch so reichlichen Ueberschusses von Essigsäure nicht verschwand. Wurde der mit Essigsäure versetzte Harn ohne jegliches Schütteln ruhig stehen gelassen, so bildete sich oft nach kurzer Zeit ein farbloser durchsichtiger wolkiger Niederschlag, ähnlich den Schleimwölkchen, welche sich bei der Harngährung bilden. In anderen Fällen fehlte dieser wolkige Niederschlag, trotzdem die sonstigen Bedingungen dieselben waren, und es kam dann nur zu einer gleichmässigen Trübung des Harns, die nach einiger Zeit intensiver wurde und sich häufig gleichzeitig senkte, so dass sie den unteren Theil des Glases einnahm. Wurde der Harn mit überschüssiger Essigsäure versetzt und 12—24 Stunden an einem kühlen Orte stehen gelassen, so setzte sich in der Regel ein schmutziggrauer Niederschlag am Boden des Glases ab, während die überstehende Flüssigkeit vollkommen klar wurde; zuweilen kam es aber auch vor, dass der Harn noch nach 24 oder selbst 48 Stunden nur eine gleich-

mässige Trübung ohne Bodensatz zeigte, trotzdem Essigsäure in reichlichem Ueberschuss zugesetzt worden war. Wurde der Harn zuerst mit Kochsalz, Salpeter, phosphorsaurem oder essigsaurem Natron versetzt, so brachte der Zusatz von Essigsäure keine Trübung hervor; ebenso schwand die durch Essigsäure erzeugte Trübung, wenn nachher einer der genannten Stoffe zugesetzt wurde. Beim Kochen des mit Essigsäure versetzten Harns trat sogleich deutliche Trübung oder Verstärkung der schon vordem vorhandenen Trübung auf, gleichviel ob viel oder wenig Essigsäure zugesetzt worden war: bereitete ich mir z. B. mehrere gleich grosse Proben (10—15 CCm.) von demselben Harn, versetzte dieselben fortlaufend mit 1, 2, 3 u. s. w. Tropfen Essigsäure und erhitzte zum Sieden, so nahm die hierbei entstehende gleichmässige Trübung Anfangs mit der Menge der den einzelnen Proben zugesetzten Säure an Intensität zu, erreichte bei etwa 12—20 Tropfen Essigsäure ihr Maximum und blieb auch bei Zusatz eines weiteren reichlichen Ueberschusses auf der einmal erreichten Höhe stehen. Dabei war es gleichgiltig, ob die Essigsäure vor oder nach dem Kochen des Harns zugesetzt wurde.

Aehnlich wie Essigsäure verhielt sich verdünnte Salpetersäure (1 : 4), doch bestand hier ein Unterschied insofern als ein allerdings sehr reichlicher Ueberschuss der Säure die Trübung des Harns verminderte und schliesslich fast zum Schwund brachte.

Von concentrirter Salpetersäure genügten schon wenige Tropfen, um eine starke Trübung des Harns hervorzurufen, welche sich bei fortgesetztem Zusatz der Säure verminderte und schliesslich bei starkem Ueberschuss derselben mehr oder weniger vollständig schwand. Beim Kochen wurde die durch concentrirte Salpetersäure erzeugte Trübung des Harns ebenfalls stärker; war aber Säure im Ueberschuss zugesetzt worden, so verschwand die etwa noch vorhandene Trübung beim Kochen (Urate).

Ebenso wie conc. Salpetersäure verhielten sich auch concentr. Salz- und Schwefelsäure.

Die angeführten Reactionen habe ich ausnahmslos mit dem Harn aller der Kinder, die zu meinen Untersuchungen dienten, erhalten. Die Deutlichkeit, mit der die Reactionen hervortraten, zeigte nicht unerhebliche Schwankungen, und zwar nicht bloss bei verschiedenen Kindern, sondern auch bei dem an verschiedenen Tagen aufgefangenen Harn eines und desselben Kindes. Alter und Gewicht der Kinder schienen hierbei nicht von Belang zu sein, ja ich fand die soeben erwähnten Erscheinungen sogar bei dem Harn von 3 kranken (nicht fiebernden) 2- bis 6jährigen Kindern, die nur Milch zu sich nahmen und einen aussergewöhnlich blassen sonst aber normalen Harn producirten.

Wir haben nun zu untersuchen, ob die für den Eiweissgehalt des Säuglingsharns vorgebrachten Beweise mit dem eben beschriebenen Verhalten dieses Harns gegen Essigsäure und Mineralsäuren vereinbar sind oder nicht. Was zunächst die Kochprobe mit Zusatz von Essigsäure anbetrifft, so ist es hinlänglich bekannt, dass Eiweissharn beim Kochen nach Zusatz weniger Tropfen Essigsäure eine flockige Eiweissausscheidung oder doch eine deutliche Trübung gibt, während beim Kochen nach Zusatz von viel Essigsäure keine Veränderung des Harns eintritt. Dagegen nimmt die Trübung, welche beim Kochen des mit Essigsäure versetzten Säuglingsharns entsteht, mit der Menge der zugesetzten Säure an Intensität zu, und dasselbe geschieht bei Essigsäurezusatz ohne Kochen des Harns, wenngleich die Trübung hier weniger intensiv ist und nicht sofort, sondern erst nach einigen Minuten auftritt. Die Kochprobe mit Zusatz von Essigsäure zeigt also bedeutende Verschiedenheiten, je nachdem ob sie mit Säglingsharn oder mit Eiweissharn vorgenommen wird. Dagegen gibt die Kochprobe mit Zusatz von Salpeter-

säure mit Eiweissharn etwa dieselben Resultate, wie in unseren Fällen. Was nun die anderen Eiweissproben anbetrifft, so werden die anscheinend positiven Resultate, welche dieselben mit Säuglingsharn gaben, durch vergleichende Untersuchungen in anderem Lichte erscheinen: Säuerte ich nämlich 2 gleich grosse Proben desselben Säuglingsharns mit der gleichen Menge Essigsäure an, fügte nur zu der einen Probe Ferrocyankaliumlösung hinzu und liess dann beide Proben kurze Zeit stehen, so konnte ich mich stets davon überzeugen, dass der Harn in beiden Proben ganz gleiche Veränderungen erfahren hatte, nämlich entweder gleichmässige Trübung namentlich im unteren Theile der Eprouvette oder durchsichtigen wolkigen Niederschlag. Allerdings erschienen diese Veränderungen in der durch Ferrocyankalium etwas dunkler gefärbten Probe deutlicher, wurde aber die andere Probe gegen ein hellgelbes Papier gehalten, so schwand auch diese geringe Differenz. Wenn ich ferner 2 gleich grosse Proben desselben Harns mit der gleichen Menge Essigsäure stark ansäuerte, zu der einen Probe ein der Flüssigkeit gleiches Volum einer gesättigten Lösung von schwefelsaurem Natron, zu der anderen Probe ebensoviel destillirtes Wasser hinzufügte und nun beide Proben kochte, so war ein Unterschied in der hierbei entstandenen Trübung beider Proben nicht zu erkennen. Ganz dieselben Resultate erhielt ich, wenn diese vergleichenden Proben mit dem nach Pollack's Vorschrift eingedampften Harn vorgenommen wurden. — Auf das Verhalten des Säuglingsharns gegen die Salpetersäureprobe und gegen das Millon'sche Reagens komme ich noch weiter unten zu sprechen.

Resümiren wir, so ergibt sich aus unseren Untersuchungen, dass der Säuglingsharn kein Eiweiss enthält, aber durch sein eigenthümliches Verhalten gegen Essigsäure und Mineralsäuren sehr leicht Eiweissgehalt vortäuschen kann. Es fragt sich nun, was für ein Stoff es ist, dem der Harn diese Eigenschaft verdankt.

Zunächst wird man hier an das Mucin denken müssen, das bekanntlich durch Essigsäure und stark verdünnte Mineralsäuren in der Kälte gefällt wird, ohne sich im Ueberschuss der Säure wieder zu lösen, während es durch schwach verdünnte und concentrirte Mineralsäuren wohl auch gefällt wird, sich aber im Ueberschuss derselben mehr oder weniger vollständig löst. Die leichte Löslichkeit in Alkalisalzen, die Xanthoproteinsäurereaction und die hellfleischrothe Färbung mit dem Millonschen Reagens kommen auch dem Mucin zu*) und schliesslich gibt mucinhaltiger Urin, wie Reissner**) gezeigt hat, bei der Salpetersäureprobe ebenfalls eine ringförmige Trübung, die nur verschwommener und durchscheinender ist als die Eiweisstrübung und sich bei gleichzeitiger Anwesenheit von Albumin und Uraten bald zwischen, bald über den beiden durch diese Stoffe bedingten Ringen befindet. Dagegen scheint der Umstand gegen Mucin zu sprechen, dass die Trübung des angesäuerten Harns beim Kochen an Intensität zunimmt, während doch gewöhnlich angegeben wird, dass Mucin in der Hitze nicht coagulirt. Der reine nicht angesäuerte Säuglingsharn wird denn auch in der That beim Kochen nicht getrübt, oder es geschieht dies doch nur sehr selten und ist dann wohl auf Ausscheidung von Phosphaten zurückzuführen. Kocht man aber den angesäuerten Säuglingsharn, so ist es weniger die Intensität der hierbei entstehenden Trübung, welche auffällt, als der Umstand, dass die Trübung nicht, wie in der Kälte, erst nach einigen Minuten, sondern sofort auftritt. Hierauf hat auch Reissner (l. c.

---

*) Eichwald, Ueber das Mucin etc. Annal. d. Chem. u. Pharm. Bd. 134. p. 187.

**) Ueber gelösten Schleimstoff (Mucin) im menschl. Harn. Virch. Arch. Bd. 24. p. 195.

p. 192) hingewiesen. Macht man sich nun 2 gleich grosse Proben von demselben Harn, vermischt beide mit der gleichen Menge Essigsäure, kocht nur die eine Probe und lässt dann beide Proben einige Stunden stehen, so wird man sich meist davon überzeugen können, dass die Anfangs geringe Trübung der nicht gekochten Probe in dem Maasse an Intensität zugenommen hat, dass ein Unterschied zwischen den beiden Proben kaum mehr wahrzunehmen ist. Es scheint also, dass die beim Kochen des angesäuerten Säuglingsharns auftretenden Erscheinungen auf eine Beschleunigung der Ausscheidung des Mucins zurückzuführen sind. Eichwald erwähnt dieses Verhaltens des Mucins zwar nicht ausdrücklich, jedoch räth er (l. c. p. 182) behufs Darstellung des Mucins aus schleimigen Flüssigkeiten von dünner wässeriger Consistenz Essigsäure im Ueberschuss hinzuzufügen und die Mischung einige Zeit gelinde (bis auf 40° C.) zu erwärmen.

Es muss hiernach als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden, dass es die Gegenwart von Mucin ist, welche dem Säuglingsharn die Eiweiss vortäuschenden Eigenschaften verleiht. Unzweifelhaft würde dies dann werden, wenn sich aus dem Säuglingsharn ein Körper darstellen liesse, der alle Reactionen des reinen Mucins gibt. Indess ist die Darstellung dieses Stoffes eine ziemlich complicirte, und ich bin leider zu wenig geübt in solchen minutiösen chemischen Arbeiten, um mich zur Zeit mit Erfolg diesem Gegenstande widmen zu können.

Das constante Vorkommen deutlicher Mengen Mucin im Harn ge sunder Säuglinge ist noch insofern von Interesse, als dieser Stoff nach Reissner's Untersuchungen im (nativen oder mit Wasser verdünnten) Harn Erwachsener in deutlicher Menge nur bei verschiedenen acutfieberhaften Krankheiten nachzuweisen ist, „wahrscheinlich aber auch im Harn gesunder Erwachsener ebensowenig jemals fehlt, als die morphologischen Elemente des Schleims, und sich nur durch seine äusserst geringe Menge oder durch die Gegenwart von Alkalisalzen der Reaction entzieht" (l. c. p. 196). Letzterem kann ich hinzufügen, dass es mir, wenngleich nicht immer, so doch zu wiederholten Malen gelungen ist, im Harn gesunder Erwachsener durch Essigsäure oder Mineralsäuren eine im Ueberschuss der ersteren unlösliche, allerdings nur äusserst schwache Trübung zu erzeugen, sobald der Harn mit soviel destillirtem Wasser verdünnt war, dass er etwa die Farbe des Säuglingsharns hatte.

Was nun die Herkunft des Mucins anbetrifft, so ist dasselbe gewiss auf den Schleim zurückzuführen, welcher dem Harn beim Passiren der ableitenden Harnwege beigemengt wird. Es ist aber noch die Frage aufzuwerfen, warum der Harn gesunder Säuglinge eine reichlichere Menge Mucin enthält, als der Harn gesunder Erwachsener. Hier muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass der Schleim nach neuerer Anschauung wohl nicht allein in den Schleimdrüsen gebildet wird, sondern wahrscheinlich auch, vielleicht sogar hauptsächlich, der Abstossung und dem Zerfall des Epithels an der Oberfläche der Schleimhäute seine Entstehung verdankt*). Es könnte also sein, dass, entsprechend dem im Allgemeinen beschleunigten Stoffumsatz des Säuglingsalters, eine ausserordentlich reichliche Abstossung von Epithelialzellen in den ableitenden Harnwegen der Säuglinge stattfände und dadurch grössere

*) Diese Anschauung dürfte sehr viel gesicherter erscheinen, wenn es sich bestätigen sollte, dass das Mucin mit dem Nuclein, einem in den Kernen der Blut- und Eiterkörperchen und in verschiedenen Geweben nachgewiesenen Stoff, identisch ist. (L. Morochowetz, Ueber die Identität des Mucins, Nucleins und der Amyloidsubstanz. Aus den Protok. d. physik.-med. Gesellsch. bei d. Moskauer Univers. St. Petersb. med. Wochenschr. 1878. No. 10.)

Mengen Schleim gebildet würden als bei Erwachsenen. Untersucht man nun das Sediment des Säuglingsharns, so findet man wohl zahlreiche Epithelien und Schleimkörperchen, indess kaum mehr als im Harn gesunder Erwachsener und jedenfalls viel weniger als im mucinhaltigen Urine fieberhaft kranker Erwachsener. Wenn also auch vielleicht eine gesteigerte Abstossung des Epithels in den ableitenden Harnwegen der Säuglinge stattfinden mag, so ist dieselbe doch gewiss weder so hochgradig, noch so sicher constatirt, dass wir sie allein für den reichlichen Mucingehalt des Säuglingsharns verantwortlich machen könnten. Dagegen wäre es wohl denkbar, dass der hauptsächlichste, vielleicht auch der einzige Grund für die in Rede stehende Erscheinung in einer Beschleunigung des Zerfalls und der Auflösung der abgestossenen Epithelialzellen zu suchen wäre, da der Säuglingsharn in seiner salzarmen, ausserordentlich diluirten Beschaffenheit und in seiner neutralen, seltener schwach sauren Reaction einige dem Harn Erwachsener in der Regel abgehende Eigenschaften besitzt, durch welche er zur Auflösung zelliger Gebilde ganz besonders befähigt erscheint.

Kehren wir nach dieser kleinen Abschweifung zu unserem Thema zurück, so wäre es nicht unmöglich, dass der Säuglingsharn neben Mucin auch noch Albumin enthielte. Um diese Frage zu entscheiden, versetzte ich den klar filtrirten Harn mit Essigsäure in starkem Ueberschuss, liess 24 Stunden stehen, hob die klare Flüssigkeit über dem Bodensatz ab, neutralisirte dieselbe mit Sodalösung und machte nun die bekannten Eiweissproben, erhielt jedoch negative Resultate. Da aber das Mucin nach Eichwald beim Niederfallen stets auch Eiweissstoffe mit sich reisst, so machte ich noch folgenden Versuch: ich brachte den nach obigem Verfahren gewonnenen Niederschlag auf ein Filter, wusch mit essigsäurehaltigem Wasser aus und untersuchte das Waschwasser auf Eiweiss, erhielt indess auch hier negative Resultate. Wenn also überhaupt neben dem Mucin auch noch Eiweiss im Harn gesunder Säuglinge vorkommt, so kann es sich doch nur um Spuren handeln, die so gering sind, dass sie nur sehr complicirten Untersuchungsmethoden zugänglich sind.

Das eben Gesagte bezieht sich selbstverständlich nur auf den Harn von über 10 Tage alten Säuglingen, denn nur Kinder dieses Alters haben das Material zu den mitgetheilten Beobachtungen geliefert. Zudem habe ich das Vorkommen von Eiweiss im Harn neugeborener Kinder bis zum 10. Lebenstage keineswegs in Abrede gestellt, im Gegentheil, ich habe dasselbe sehr häufig, wenn auch nicht constant, bei meinen früheren Untersuchungen bestätigen können. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass ich dabei zuweilen aus einer geringen Trübung des Harns bei der Kochprobe auf Eiweissspuren geschlossen habe, während es sich vielleicht nur um Mucin handelte. Zwar habe ich nach Neubauers Empfehlung, um Verwechselungen mit Mucin zu vermeiden, stets Salpetersäure, nicht Essigsäure, zum Ansäuern des Harns benutzt, indess scheint es, dass dieses Verfahren nicht absolut vor Täuschungen schützt, da erst ein Ueberschuss der Salpetersäure, der auch geringeren Eiweissmengen gefährlich werden könnte, das Mucin zu lösen vermag. Es wird daher nöthig sein, den Harn der Neugeborenen einer nochmaligen entsprechend modificirten Prüfung auf seinen Eiweissgehalt zu unterziehen. Die Resultate dieser Untersuchungen hoffe ich demnächst mittheilen zu können.

St. Petersburg, Juni 1878.

3.

Zur Casuistik der Perforationen der Lunge.

Von A. Steffen.

I.

Der Knabe Fr. Schm., 12 Jahre alt, wurde am Vormittag des 6. Mai d. J. von einem Wagen überfahren und sofort zum Kinderspital gebracht.

Auf beiden Backen des Gesichts befanden sich ausgedehnte Hautabschürfungen. Auf dem Rücken waren zahlreiche contusionirte Stellen sichtbar.

In der linken Axillargegend in der Höhe der sechsten Rippe befand sich eine Hautabschürfung von 7 Centim. Länge und 2 Cent. Höhe.

Diese Verletzung soll durch einen Hufschlag des Pferdes hervorgerufen sein. Die Respiration war beträchtlich beschleunigt und an dieser Stelle schmerzhaft. Ueber der ganzen linken Thoraxhälfte war die Entwickelung eines subcutanen Emphysems in schnellem Gange.

Drei Stunden nach der Verletzung erstreckte sich das Emphysem vorn bis zum Rande des Sternum, hinten bis an die Wirbelsäule. Die obere Grenze reichte vorn bis zur Clavicula, seitlich bis in den Grund der Achselhöhle, hinten bis zur Spina scapulae. Die untere Grenze befand sich vorn am Rippenbogen, seitlich und hinten an der zwölften Rippe. Die Dicke des subcutanen Emphysems hatte circa 3 Centimeter erreicht. Das Herz lag an normaler Stelle. Ueberall wurde neben dem Knattern des Emphysems vesiculäres aber geschwächtes Athmen in der linken Lunge nachgewiesen. Mässiger Grad von Orthopnöe. Weder Husten noch Auswurf.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um einen Bruch der sechsten Rippe mit Eindruck der Bruchenden in die Lunge handelte. Um die weitere Entwickelung des subcutanen Emphysems sowie die Excursionen der Bruchenden bei der Respiration zu mässigen, wurde ein Handtuchverband um den Thorax gemacht und über demselben Kälte angewandt.

Am 7. Mai: Leidliche Nacht. Geringes Fieber, am Morgen excessive Athmungsfrequenz 104, die am Abend neben Steigerung der Temperatur auf 86 sinkt. Die Schmerzen an der Bruchstelle sind geringer.

Am 8. Mai: In der Frühe, wo die Athmungsfrequenz bereits auf 66 gesunken war, ein leichter Anfall von Beklemmung. Wegen des festliegenden Verbandes fand keine genauere Untersuchung statt. Vesiculäres Athmen war überall in der linken Lunge, aber schwach zu hören. Das subcutane Emphysem hatte sich vorn auf die linke Seite der Bauchwand bis zur Höhe des Nabels verbreitet. Hinten war die untere Grenze dieselbe geblieben. Wenig Appetit.

Am 9. Mai: Allgemeinbefinden besser. Tiefe Respiration noch schmerzhaft, aber in geringerem Masse. Kalte Umschläge fortgelassen.

Am Abend des 8. und 9. lebhafteres Fieber, welches durch Natron salicyl. ergiebig herabgesetzt wird. Seit dem 12. Mai ist der Kranke vollkommen fieberfrei.

Als am 13. Mai der Verband abgenommen wurde, um erneuert zu werden, war das subcutane Emphysem beträchtlich verringert. Die Verbreitung war dieselbe geblieben, aber die Ausdehnung des Zellgewebes hatte bedeutend nachgelassen. Ueberall konnte noch Knistern gefühlt werden. L. v. o. bis zur vierten Rippe abwärts tympanitischer Klang und geschwächtes Respirationsgeräusch. Dieselben Symptome zeigten

sich l. h. o. bis herab zur Spina scapulae. Unterhalb dieser Grenze fanden sich die Intercostalräume überall verstrichen, der Percussionsschall vollkommen gedämpft, hie und da schwaches Höhlenathmen, an den meisten Stellen war kein Respirationsgeräusch zu hören. Das Herz war nach rechts verdrängt. Die Herzspitze befand sich über 2 Cent. nach rechts von der linken Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Die untere Herzgrenze betrug $8^1/_2$ und überschritt die Mittellinie nach rechts um $3^1/_2$. Herztöne normal. Befriedigendes Allgemeinbefinden. Wie bisher kein Husten. Appetit, Verdauung normal. Der Kranke hat die grösste Lust aufzustehen, was aber verweigert wird. An der Bruchstelle nur Schmerz bei der Percussion. Der Verband wurde nicht erneuert.

Seit dem 20. Mai kann deutlich der Beginn der Resorption der in den Pleurasack eingetretenen Luft nachgewiesen werden. Dieselbe macht täglich schnelle Fortschritte. Die Lunge dehnt sich mehr und mehr aus, ihre unteren Grenzen steigen tiefer hinab, das Athmungsgeräusch wird deutlicher. Gleichzeitig sinkt das Herz allmählich in seine normale Lage zurück und die betreffenden Intercostalräume zeigen sich immer weniger verstrichen. Das subcutane Emphysem schwindet ebenfalls und erhält sich zuletzt nur noch in Spuren dicht unter der Clavicula und unter dem Rippenbogen. Reibegeräusch konnte nirgends entdeckt werden.

Die letzte physikalische Untersuchung fand am 1. Juni statt. Dieselbe constatirte, dass überall wieder normale Verhältnisse eingetreten waren. Die Excursion der linken Thoraxhälfte bei der Athmung war vollkommen frei, überall war normales vesiculäres Athmen zu hören, das Herz befand sich an normaler Stelle. Nur an der Bruchstelle war trockenes Reibegeräusch zu hören, welches theils auf Rauhigkeit der Pleura in Folge der Verletzung derselben, theils auf eine mässige Vortreibung der Pleura durch die verdickten Bruchenden bezogen werden musste.

Am 2. Juni wurde der Knabe vollkommen gesund entlassen. Der Umfang beider Brusthälften war gleich und betrug $33^1/_2$ Centim.

Fiebertabelle.

Datum.	Puls.			Temperaturen.			Respiration.			
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.	
6. Mai	—	—	124	—	—	38,8	—	—	82	
7. „	120	130	146	38	38	39,8	104	100	86	
	—	—	—	—	—	38,0	—	—	—	Nachts 12 Uhr.
8. „	120	146	160	38,8	38,8	40	66	74	60	
	—	—	150	—	—	38,4	—	—	40	Abends 9 Uhr.
9. „	124	—	120	38,4	—	39,5	46	—	30	
	—	—	120	—	—	38	—	—	32	Abends 9 Uhr.
10. „	130	—	132	38,5	—	38,4	32	—	30	
11. „	114	—	132	37,5	—	38,2	28	—	32	
12. „	120	—	112	37,4	—	37,1	22	—	28	
13. „	102	—	110	37	—	38,2	22	—	24	
14. „	100	—	100	37,5	—	37	24	—	22	
15. „	94	—	98	37,5	—	37,5	22	—	22	
16. „	82	—	92	37	—	37,5	20	—	22	
17. „	110	—	94	37,2	—	37,6	24	—	22	
18. „	80	—	—	37	—	—	20	—	—	

Am 8. und 9. Abends 6 Uhr wurde jedes Mal 1 Gr. Natr. salicyl. gegeben und drei Stunden später gemessen, um die Wirkung des Mittels zu übersehen. Es gehört dieser Fall zu den seltenen, in welchen sich Pneumothorax entwickelt und ohne Entzündung der Pleura veranlasst zu haben, abläuft. Der Grund liegt darin, dass nur Luft, ohne irgend welche Beimischung in den Pleurasack getreten ist. Dies günstige Verhältniss wurde einerseits durch die Art der Verletzung, andrerseits dadurch ermöglicht, dass die verletzte Lunge sich vorher in normalen Verhältnissen befand. Die Entstehung des Pneumothorax hat sich, weil der Verband liegen blieb, nicht beobachten lassen. Jedenfalls muss dieselbe allmählich zu Stande gekommen sein. Ich denke mir den Vorgang folgendermassen: Mit dem Eindruck der Bruchenden wurde die Lunge perforirt und trat Luft in das Unterhautzellgewebe. Der weiteren Auftreibung des letzteren, welche vom Beginn der Verletzung rapide Fortschritte gemacht hatte, wurde durch den festangelegten Verband Schranken gesetzt. Seitdem verbreitete sich das subcutane Emphysem nur noch etwas in der Fläche auf die vordere Bauchwand. So lange die Perforationsstelle der Lunge offen blieb, musste immerfort Luft nachströmen. Da dieselbe im Zellgewebe nicht mehr Platz finden konnte, trat sie in den Pleurasack, aber auch hier nur allmählich, weil die Excursion des Thorax bei der Athmung durch den Verband und die Schmerzen an der Bruchstelle und das subcutane Emphysem verringert war. Dieser sich allmählich entwickelnde Process ermöglichte, dass man in den ersten Tagen nach der Verletzung das Respirationsgeräusch der linken Lunge überall, aber geschwächt, vernehmen konnte. Nach Ablauf einer Woche war allmählich so viel Luft in den Pleurasack getreten, dass die Lunge comprimirt und nach oben gedrängt, und das Herz nach rechts verdrängt war. Die Compression der Lunge beförderte die Heilung der Perforationsstelle in derselben. Gleichzeitig vernarbte die Verletzung der Costalpleura. Von diesem Zeitpunkt datirt die Resorption der Luft aus dem Pleurasack und subcutanen Zellgewebe. Mit dem Fortschreiten derselben dehnte sich die Lunge mehr und mehr aus und nahm allmählich, ebenso wie das verdrängte Herz, die normale Stelle wieder ein.

Die Respirationsfrequenz war wegen der verringerten Excursion des Thorax von Anfang eine excessive, am nächsten Morgen nach der Verletzung 104. Schon am siebenten Tage sank dieselbe bedeutend und überschritt an dem Tage, an welchem der Pneumothorax constatirt wurde, kaum noch das Normale. Die langsame Entwickelung des Pneumothorax ermöglichte, dass dieser Vorgang von dem Kranken mit ziemlich geringen Beschwerden ertragen wurde. Die Zeit der Orthopnöe fiel mit der beträchtlichen Entwickelung des subcutanen Emphysems zusammen. Als der Pneumothorax noch auf voller Höhe stand, war leidliches Allgemeinbefinden zugegen, so dass der Kranke aufzustehen verlangte.

II.

B. Br., Knabe von 5 Monaten, wurde am 10. Juli 1878 im Kinderspital aufgenommen. Neben beträchtlicher allgemeiner Atrophie bestand ein mässiger Grad von Nystagmus. Die folgenden Masse beweisen die dürftige Entwicklung des Körpers: Kopfumfang $38^1/_2$, Brustumfang 38, Körperlänge 56.

Appetit war mässig, Stuhlgang normal.

Die physikalische Untersuchung ergab Dämpfung des r. u. Lungenlappens. Ebendort klingende feinblasige Rasselgeräusche. In den übrigen Lappen der rechten und in der linken Lunge gross- und kleinblasige Rasselgeräusche, ebenfalls zum Theil von klingender Beschaffenheit.

Am 12. Juli wurden bei dem schnell zunehmenden Verfall der Kräfte Senfbäder verordnet.

Am 13. Juli früh wurde subcutanes Emphysem beobachtet. Dasselbe nahm die hintere Seite der linken Brusthälfte ganz, die Axillargegend zum Theil ein. An der Vorderseite des Thorax erschien es hochgradig entwickelt über dem Manubrium sterni, ferner über und unter der linken Clavicula. An der rechten Thoraxhälfte war kein Emphysem zu entdecken. Die physikalische Untersuchung der Lungen ergab das gleiche Resultat wie früher. Wegen des lebhaften Fiebers wurde Natr. salicyl. gereicht.

Unter dauernder Zunahme des Emphysems und des Verfalles der Kräfte tritt am Abend der exitus lethalis ein.

Fiebertabelle.

Datum.	Puls.		Temperaturen.		Respiration.		Gewicht.
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
10. Juli	—	120	—	35,8	—	28	
11. -	122	124	38,7	37,2	32	34	
12. -	120	144	37,4	40	40	38	
13. -	100	—	40,4	40,5	38	50	

Die postmortalen Messungen ergaben:

Abends $11^3/_4$ Uhr 39,7
- 12 - 38,4
- $12^1/_4$ - 38,2
- $12^1/_2$ - 37,6.

Aus der am 15. Juli Mittags 12 Uhr ausgeführten Section theile ich nur das Wesentlichste mit.

Das Emphysem fand sich an den bereits angegebenen Stellen und noch weiter verbreitet an beiden Seiten des Sternum. Reichliches und hochgradiges Emphysem des Mediastinum, welches durch Einblasen von Luft in die Trachea gesteigert wurde.

Rechte Lunge: Der untere Lappen in seinem ganzen Umfang mit der Rippen- und Mediastinal-Pleura verlöthet. Der übrige Theil des Pleurasackes frei. Der ganze Lappen von Bronchitis und lobulärer Pneumonie eingenommen. Hier und da waren kleine Herde in Eiterung übergegangen, hauptsächlich in der Oberfläche der Lunge gelegen und durch die Pleura an der gelben Farbe zu erkennen. Ein solcher Herd hatte die Mediastinalwand perforirt und damit Anlass zum Emphysem gegeben. Zwischen den kleineren Eiterherden befanden sich in der Lunge einzelne grössere käsige. An der hinteren Fläche des Lappens unter der Pleura ausgedehnte flache apoplectische Herde.

Im rechten oberen und unteren Lappen diffuse Bronchitis, zahlreiche bereits in Verkäsung übergehende Herde von Peribronchitis und zwischen denselben graue miliare Knötchen in reichlicher Menge.

Linke Lunge: Pleurasack frei. In beiden Lappen diffuse Bronchitis und käsige Herde von Peribronchitis, dazwischen Oedem.

Trachealdrüsen geschwellt und zum Theil verkäst. Organe der Blutcirculation normal.

Im übrigen wies die Section nichts Besonderes nach.

Die Diagnose des Krankheitsprocesses konnte intra vitam mit ziemlicher Sicherheit gemacht werden. Das plötzlich entstehende subcutane Emphysem konnte nur durch Perforation einer Lunge bedingt sein. Da sich kein Pneumothorax entwickelte, mussten die Pleurablätter an der

Durchbruchstelle verlöthet sein. Da sich das Emphysem am hochgradigsten über dem Manubrium sterni zeigte, so musste der Weg seiner Entwickelung im Mediastinum liegen. Zweifelhaft war nur, in welcher Lunge die Perforation stattgefunden hatte. Allerdings wies die physikalische Untersuchung auf den rechten unteren Lappen hin, da in demselben der Process der Bronchopneumonie am weitesten vorgeschritten war. Für die linke Lunge schien die hauptsächliche Entwickelung des Emphysem auf der linken Brusthälfte zu sprechen.

Die Section ergab nun Perforation eines an der Mediastinalseite subpleural gelegenen kleinen eitrigen Herdes im rechten unteren Lappen. Dass gerade solche Herde Perforation der Pleura bewirken, ist mehrfach beobachtet worden, namentlich im Verlauf von Masern, doch fanden sich dieselben nicht in der Mediastinalfläche der Lunge, sondern irgendwo an der Peripherie und verursachten, wenn nicht schützende Verlöthung der Pleurablätter stattgefunden hatte, Pneumothorax. Dass das Emphysem hauptsächlich die linke Brusthälfte eingenommen hatte, scheint mir dadurch bedingt worden zu sein, dass der bei der Exspiration aus der Mediastinalseite der rechten Lunge herausgepresste Luftstrom im wesentlichen seine Richtung nach links einnehmen musste.

4.

Anwendung von Salicylsäure bei Keuchhusten.

Von Dr. Neubert in Leipzig.

In unserem an erfolgreichen therapeutischen Versuchen so fruchtbaren Zeitalter hat, ein Schrecken der Aerzte wie der Familien, der Keuchhusten noch immer den Ruf behauptet, unheilbar, d. h. therapeutischen Massnahmen durchaus unzugänglich zu sein. Wie sehr ist, trotz aller Vorschläge, noch ein Jeder überzeugt, dass Abwarten hier die einzige wirkliche Therapie ist? Die grosse Zahl der Mittel vermehrte neuerdings Letzerich, durch Empfehlung des Chinins in Einblasungen in den Hals, auf Grundlage seiner Untersuchungen über die parasitäre Genese des Keuchhustens. Es ist mir unbekannt, ob Viele diese Medication versucht haben: ich selbst bin dabei auf entschiedenen Widerstand der Kinder gestossen, und glaube desshalb auch nicht, den wirklichen Sitz der Krankheit erreicht zu haben. Aber an dem Gedankengang Letzerichs festhaltend, versuchte ich die Anwendung von zerstäubter Lösung von Natr. salicylic., und, obgleich ich den Versuch nur in einer Familie anstellen konnte, möchte ich ihn doch, weil ziemlich einfach, den Collegen zur Fortsetzung empfehlen.

Der Fall ist folgender: M. S., 13 J. alt, brachte zur Zeit einer Keuchhustenepidemie einen Husten aus der Schule mit, welcher nicht deutlich die Charaktere des Keuchhustens hatte. Wenige Tage darauf hustete auch die 7jährige Schwester, E. S., welche ebenfalls die Schule besuchte. Dieser letzteren anscheinend gewöhnliche Bronchitis ging binnen 8 Tagen in den regulären Keuchhusten über. Zur Zeit, als sich die ersten Paroxysmen zeigten, begann das dritte Kind, G. S., 4 J. alt, ebenfalls leicht zu husten. 10 Tage lang versuchte ich Verschiedenes ohne Erfolg bei dem immer heftiger hustenden und durch das stete Erbrechen sehr herunterkommenden zweiten Mädchen, und begann dann mit Inhalationen. Ich liess alle 3 Kinder erst stündlich, bald nur 2stündlich von einer 1 % Lösung von Natr. Salicyl. mittelst eines Gummiballonzerstäubers inhaliren, indem ich sie in horizontaler Lage

bei weit geöffnetem Munde tactmässig tief athmen liess. In der Nacht musste nur das zweite Kind inhaliren, sobald es einen Anfall gehabt hatte. Die Inhalation provocirte nie einen Anfall, und auch das kleinste Kind sträubte sich durchaus nicht, nachdem es einmal zugesehen hatte. Der Erfolg erschien mir sehr befriedigend. Das erste Kind genas sehr rasch; beim zweiten hörte das Erbrechen sofort auf, die Anfälle, täglich 48, sanken binnen 5 Tagen auf täglich 10 und verloren sich binnen 14 Tagen ganz. Beim kleinsten Kind, bei welchem nunmehr der Ausbruch des Krampfstadium zu erwarten gewesen wäre, verschwand der Husten ganz binnen 2—3 Tagen. Natürlich war es nicht unbedingt nöthig, dass das letzte Kind überhaupt den Keuchhusten bekam, aber eine hohe Wahrscheinlichkeit sprach doch dafür. Die gegen andere Fälle abstechende Schnelligkeit, mit der sich beim zweiten Kind die Anfälle verringerten und dann verloren, wie der Umstand, dass das dritte Kind, obwohl schon hustend und wochenlang der Ansteckung ausgesetzt, doch nicht weiter erkrankte, beides schien mir hinreichend beachtenswerth, um diesen, wie gesagt, einfachen und bei nicht zu kleinen Kindern leicht möglichen Versuch zu veröffentlichen. Ich füge noch hinzu, dass die Mutter der Kinder selbst von der Wirksamkeit dieser Inhalationen überzeugt ist. In der Armenpraxis wird natürlich weder dieser noch Letzerichs Vorschlag ausführbar sein, und die Wohlhabenden werden wohl auch noch immer mit mehr Vortheil ihre Kinder an einen andern Ort bringen, aber zwischen beiden Klassen befindet sich eine grosse Zahl Familien, welche wohl sorgsam und intelligent genug sind, Geduld fordernde therapeutische Massregeln auszuführen, wenn sich die Kinder nicht zu sehr dagegen sträuben, und für diese sehr zahlreiche Klasse dürfte mein Vorschlag des weiteren Versuches werth sein.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Vaccination, acute Exantheme und Hautkrankheiten.

1. Dr. **Kranz**: Ergebnisse der Impfungen in Bayern 1875 und 1876. Aerztl. Intelligenzblatt 3. 1876.
2. Dr. **Roth**: Ueber Impfrothlauf. Vortrag im ärztl. Bezirksvereine Bamberg. Med.-chir. Rundschau 2. H. 1878.
3. Prof. **Hermann Köhler**: Ueber thymolisirte Vaccinelymphe. Deutsche Zeitschrift für pract. Med. 21. 1878.
4. Dr. **H. Seemann**: Zur animalen Vaccination. Ibidem.
5. Dr. **Spamer**: Soll man noch impfen, wo man Variolainfection schon gesetzt vermuthen muss? Darf man einen Säugling, wenn man ihn geimpft, bei der blatternkranken Mutter lassen? Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. B. 4. H.
6. Prof. Dr. **Henoch**: Mittheilungen über das Scharlachfieber. Charité-Annalen III. Jhg. 1876. Berlin 1878.
7. Dr. **J. Flögl**: Ein Fall von Scarlatina mit Amaurose. Prager med. Wochenschrift J. 1878.
8. Dr. **C. E. Billington**: Kleine Beobachtungen über Scarlatina. The New-York med. record. 385. 1878.
9. Dr. **E. Marcus** (Frankfurt a. M.): Frühzeitige Uraemie mit Tobsucht im Scharlach. Berl. klin. Wochenschrift 40. 1877.
10. Dr. **Anton Buchmüller**: Beobachtungen über eine Röthel-Epidemie. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 38. 44 1878.
11. Dr. **Caesar Böck** (Christiania): Ein seltener Fall von Pemphigus neonatorum. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1. 1878.
12. Dr. **Goodhart**: Purpura mit subretinalen Haemorrhagien. The Lancet. Vol. I. 4. 1878.
13. **M. Huart**: Epidem. Pemphigus der Neugeborenen. Referat von E. Fischer im Centralbl. f. Chir. 24. 1878 aus „La Presse méd. Belge“ Dec. 1877.

---

1. Centralimpfarzt Dr. Kranz' Bericht über die Ergebnisse der Impfung im Königreiche Bayern in den Jahren 1875 und 1876 enthält einige Bemerkungen, welche wir hier mittheilen wollen.

Von den Impflingen, bei welchen nur eine Blatter erzielt wird, sagt er aus, dass sie nicht als geschützt angesehen werden können und auch bei sofortiger 2. Impfung meist mit Erfolg revaccinirt werden.

Versuche, welche von 11 Impfärzten mit trocken aufbewahrtem und dann mit Wasser oder mit flüssig conservirtem, wieder angefeuchtetem Impfstoffe angestellt wurden, ergaben mehr als noch einmal so viele Fehlimpfungen als bei der Vaccination mit flüssigem Stoffe.

Eine Vaccination mit ca. 3 Wochen älterem entschieden fauligem, flüssigem Stoff führte zum Resultate eines durchaus normalen Impfprocesses.

Mit der Glycerinlymphe wurden von vielen Impfärzten sehr gute, von andern sehr schlechte und von denselben Impfärzten, bei Anwendung derselben Methode, in einem Jahre sehr gute, im andern sehr schlechte Erfolge erzielt.

Im Jahre 1875 wurden 100,775 Kinder mit 13,491 und 1876 111,800 mit 10,645 Misserfolgen revaccinirt und zwar wird schon das Entstehen auch nur einer Papel als Erfolg gerechnet, wenn sie am 7. Tage noch deutlich entwickelt ist. Dr. K. hat experimentell nachgewiesen, dass solche Papeln nicht als Effect von Wundreizung angesehen werden dürfen.

Er empfiehlt, womöglich bei Revaccinationen Glycerinlymphe und Revaccinationslymphe zu vermeiden.

Es ergab sich weiter als unzweifelhaft, dass bei der Revaccination 12 Jahre alter Kinder die Revaccinationsresultate nicht nur um so prägnanter waren, je geringer die Zahl der Narben der 1. Vaccination, sondern auch je schwächer diese letztern waren, und dass in der Regel die Vaccination mit Kuhlymphe und mit frisch generirter Lymphe stärkere Narben bewirkte, als die mit seit langer Zeit nicht regenerirter Vaccine.

Auffällig ist die grosse Zahl von Fehlimpfungen unter den verzeichneten 7714 (1875) und 6811 (1876) Privatimpfungen, sie gaben ca. 14 % bei der ersten, 38 % bei der zweiten Impfung.

Beobachtet wurde langsamere Entwicklung der Blattern bei kaltem und raschere bei warmen Wetter, quantitativ schlechteres Anschlagen bei Impfungen, die an schwülen Tagen vorgenommen wurden, wahrscheinlich wegen starker Transpiration der Impflinge und Vermischung der Vaccine mit Schweiss. Durch Abwaschen der Arme vor der Vaccination kann man dieses Hinderniss beseitigen.

Kranz stellt in Abrede, dass das Bluten aus den Impfstichen oder Impfschnitten oder das Abwaschen des Impfstoffes von einer correct vaccinirten Impfstelle den Erfolg ungünstig beeinflussen könne und zwar thut er dies mit Berufung auf Experimente: absichtliches Abwaschen der Vaccine mittels nasser Schwämme oder Aufsetzen eines Heurteloup'schen Blutegels.

Gelegentlich bemerkt Dr. K., dass an excoriirten Hautstellen, insbesondere auch an den excoriirten Lidrändern scrofulöser Kinder leicht Adventivblattern auftreten, ohne dass Impfstoff dahin gebracht wird und dass die an der letzterwähnten Stelle vorkommenden perniciös wirken können, so dass man an solchen Kindern vor Heilung der Augenkrankheit nicht impfen soll.

Das Exulceriren von Vaccinepusteln wurde im Jahre 1875 63 mal beobachtet, wahrscheinlich hängt das Exulceriren von der Individualität des Impflings ab.

Eine kleine Impfrothlaufepidemie wurde in Frankenthal beobachtet. Von 13 Impflingen, die alle den Impfstoff von einem gesunden Stammimpfling bezogen, wurde eines am 10. Tage nach der Impfung von Erysipel befallen. Der Fall endete tödtlich.

Ausserdem kamen noch 7 Fälle von Impfrothlauf vor, die alle günstig endeten.

2. Dr. Roth knüpfte seinen Vortrag über Impfrothlauf an folgenden selbst beobachteten Fall: Ein 5 Monate altes gesundes Kind wurde am 15. Mai 1876 von einem gesunden Stammimpfling mit regelmässig ablaufenden Pusteln geimpft und bekömmt am 9. Tage ein von den Impfpusteln ausgehendes, sich weit am Stamme und an den obern Extremitäten ausbreitendes Erysipel, das mit einem reichlichen Vaccineausschlag endet. Ausgang und Heilung ca. 10 Tage nach der Vaccination. Ein von diesem Kinde am 8. Tage abgeimpftes Kind blieb gesund.

In demselben Hause beobachtete Dr. R. ein Jahr später wieder ein Impferysipel.

Dr. R. meint auf den ersten Fall sei das Erysipel von einer im Hause wohnenden Frau übertragen worden, die damals an Rothlauf gelitten habe, und das 2. Kind sei erkrankt durch den Keim der Krankheit, welcher sich durch ein ganzes Jahr hindurch in diesem Hause erhalten hatte.

Dabei müssen wir (Ref.) noch einmal hervorheben, dass das erste Kind als Stammimpfling war benützt worden, allerdings für ein ausserhalb dieses Hauses wohnendes Kind und seinerseits zu Erysipel nicht Veranlassung gab.

Als einen ausreichenden Beweis für die Theorie der Uebertragbarkeit des Erysipelas idiopath. oder chir. auf Vaccinirte will Dr. R. seine Beobachtungen nicht angesehen wissen, sondern nur als eine Anregung zur weitern Forschung über den aetiolog. Zusammenhang von vaccinalem und gewöhnlichem Rothlauf und zur Sammlung von Thatsachen, die sich darauf beziehen.

3. Prof. Hermann Köhler (Halle): Eine Thymollösung (1:1000 aq.) mit frischer Vaccinelymphe liefert eine ausgezeichnet wirksame und haltbare Vaccinelymphe, welche nicht mehr Schmerzen verursacht als Glycerinlymphe oder selbst frische humanisirte Lymphe, und sehr schöne Vaccinepusteln liefert.

4. Dr. H. Seemann (Berlin) macht, mit Rücksicht auf die Agitation für den ausschliesslichen Gebrauch der animalen Vaccine, darauf aufmerksam, dass, wenn die Uebertragung der Tuberculose durch Vaccination, wie es zu sein scheint, möglich ist, immerhin auch die Frage ihre Berechtigung habe, ob man gefahrlos die Lymphe von perlsüchtigen Thieren zum Impfen der Kinder verwenden dürfe?

Diese Frage hat eine um so ernstere Bedeutung, als nach der Aussage competenter Thierärzte man nicht im Stande ist, die Krankheit am lebenden Thiere zu erkennen.

5. Dr. Spamer hat, wie unsere Leser wissen, beide Fragen schon einmal bejaht.

Nachträglich führt er noch Fälle an, von Dr. Jenner in Mühlheim, Dr. Vix in Metz und Dr. Schilz in Köln berichtet, welche diese Ansicht stützen sollen.

Wenn sich dieses Prophylacticum nicht immer bewährt, so liegt dies daran, dass kein genügendes Quantum wirksamer Lymphe einverleibt worden ist.

Man soll bei Säuglingen, die in besonders hohem Grade der Infection ausgesetzt sind, die Impfung immer etwas reichlicher machen als gewöhnlich und sofort nach Entwicklung von Efflorescenzen nachimpfen.

Selbst wenn das Variolagift vor der Vaccination schon aufgenommen ist, kann diese, bei Kindern und Erwachsenen, noch mildernd auf den Variolaprocess einwirken, indem das Vaccinegift dann mithilft von jenem Unbekannten zu zehren, das für die Erhaltung der Variola und Vaccine nothwendig ist.

Spamer behauptet nach wie vor: Man kann ohne Gefahr das geimpfte (bezw. nachgeimpfte) Kind auch an der Brust der variolösen Mutter lassen.

6. Prof. Dr. Henoch benutzte aus einer grossen Zahl von Scharlachfällen 125, welche Abweichungen vom normalen Verlaufe zeigten, um daran folgende klinische Auseinandersetzungen zu knüpfen:

1) Anomalien des Fiebers. Der normale Fiebertypus des uncomplicirten Scharlachs ist der folgende: rapides Ansteigen in wenigen Stunden bis 40° und darüber, febris continua mit schwachen Morgenremissionen durch ca. 4 Tage und allmälige Defervescenz, die bis zum Ende der 1. Woche vollendet ist.

Die 1. Abweichung von diesem normalen Typus besteht darin, dass das Fieber noch einen Tag länger dauert und zwar mit intermittirendem Charakter, normale Morgen- und höhere Abendtemperatur.

Das Initialfieber kann langsam ansteigen, so dass die Acme erst nach 1—2 Tagen erreicht wird, obwol das Exanthem sofort sichtbar war, oder es kann das Fieber mit der vollendeten Eruption aufhören und der Process weiterhin ganz fieberlos verlaufen.

Als weitere Abweichungen vom Fiebertypus werden angeführt: Temporärer Typus inversus (höhere Morgen-, niedrigere Abendtemperaturen), absolute Niedrigkeit der Temperaturcurve, bei sehr wenig ausgeprägten Erscheinungen auf der Haut und den Schleimhäuten.

Eine Verlängerung der Fieberdauer über den 9. Tag hinaus ist immer als Zeichen einer Complication anzusprechen, sehr häufig kommt dann eine Otitis media oder externa, welche namentlich bei kleinen Kindern oft erst erkannt wird, wenn Otorrhoe eintritt.

Ein ander Mal ist die abnorme Verlängerung des Fiebers bedingt durch die fortbestehende scarlatinöse Rachendiphtherie oder durch Drüsenentzündungen oder durch andere Complicationen.

2) Die Malignität. Henoch unterscheidet eine scheinbare und eine wirkliche Malignität. Scheinbar malign sind jene Fälle, welche gleich im Anfange wegen der hohen febris continua schwere Erscheinungen: Somnolenz, Delirium darbieten und durch antipyretische Behandlung ihre schweren Erscheinungen verlieren, während bei der wirklichen Malignität die antipyretischen Mittel ganz ohne Einfluss bleiben, so dass man danach die scheinbare Malignität von der wirklichen, durch die Virulenz der Infectionskrankheit bedingten, unterscheiden kann.

Die charakteristischste und gefährliche Wirkung dieses Virus äussert sich am Herzen unter den Erscheinungen der Lähmung des Vaguscentrum. H. will sie durchaus nicht als blosse Folgen der Degeneration des Herzmuskels angesehen wissen.

Diese Erscheinungen sind: Schwäche, Ungleichheit und Frequenz des Pulses, Abkühlung peripherer Körpertheile, Benommenheit des Sensorium. Dabei kann das Exanthem so wenig entwickelt sein, dass erst der Ausbruch der Krankheit bei Geschwistern Aufklärung bringt oder das vorhandene Exanthem wird cyanotisch.

Die lähmende Wirkung des Virus auf die Herznerven tritt am intensivsten in den ersten Tagen der Krankheit ein und die Erscheinungen derselben haben da eine höchst ominöse Bedeutung. Stimulantia erweisen sich als unwirksam dagegen, später etwa am Ende der 1. Krankheitswoche sich entwickelnde Herzschwäche verläuft meist günstiger.

Das Scharlachvirus disponirt zu necrotisirenden Entzündungen, die man vom klinischen Standpunkte durchaus nicht als gleichbedeutend mit Diphtherie setzen darf.

Diese Fälle von ausgedehnter „Scharlachdiphtherie", auch wenn sie mit hochgradigem Fieber und typhoiden Erscheinungen verlaufen, sind so lange noch als günstig anzusehen, als die Pulsqualität gut und die Frequenz ein gewisses Mass nicht überschreitet.

Als ungünstige Erscheinung erklärt H. auch im Beginne der Erkrankung sich einstellende Diarrhoe, welche sich der Behandlung unzugänglich erweist und zu gefährlichen Collapsen führt

H. meint, diese Diarrhoen könnten durch den lähmenden Einfluss des Virus auf den Splanchnicus bedingt sein.

Die necrotisirende Angina nimmt diesen Charakter erst am 3. bis 4. Tage an, wo sie von vorn herein so erscheint, wäre nach H. die Annahme berechtigt, dass die Infection mit einer wirklichen Diphtherie vorausgegangen.

Complication der necrotisirenden Angina mit Coryza hat eine sehr böse Bedeutung, während das Auftreten von Heiserkeit, ja selbst von vollständiger Aphonie ruhiger hingenommen werden kann, obwol auch hier Ausbreitungen des diphth. Processes auf die Luftwege vorkommen.

H. hat in den letzten 5 Jahren das Uebergreifen der Scharlachdiphtherie auf den Larynx in 8 Fällen beobachtet und nur in einem dieser Fälle überschritt der Process die Region der Stimmbänder.

H. weist neuerdings auf diese Verhältnisse, sowie auf das Fehlen der Paralysen in diesen Fällen hin, um die Nichtidentität der echten Diphtherie und der Scharlachnecrose zu begründen.

H. hat im Verlaufe solcher Fälle so colossale Tonsillenschwellungen gesehen, die später in Abscessbildung endeten, dass sie die Vornahme der Tracheotomie nothwendig machten, obwol der Larynx gesund war.

Drei Fälle endeten mit jener starren Infiltration des Halsbindegewebes, welche als Angina Ludwigi berüchtigt ist.

3) Complicationen des Scharlach mit Entzündungen der Respirationsorgane. Während des Floritionsstadium der Scarlatina beobachtete H. 6 mal Complication mit Pneumonien, von denen 3 lethal endeten, 2 mal als Nachkrankheit sehr schwerer Fälle, die beide in Tod ausgingen.

4) Complication des Scharlach mit Entzündungen der serösen Häute. Entzündungen der serösen Häute kommen sehr häufig vor, besonders in den Gelenken, als scarlatinöser Gelenksrheumatismus.

H. schiebt hier die sehr beachtenswerthe Bemerkung ein, dass die Scarlatina sehr häufig, mit und ohne Complication mit Gelenksschwellungen, zu bleibenden encarditischen Veränderungen führt, und zwar häufig auf eine höchst unauffällige Weise.

H. bestätigt übrigens die Angabe anderer Autoren, dass die Encarditis im Kindesalter weit eher einer völligen Rückbildung fähig ist, als bei Erwachsenen.

5) Nervöse Symptome. Ausser jenen nervösen Erscheinungen, die den typhoiden Fällen angehören, beobachtete H.: Convulsionen nur ausnahmsweise, einige Male als Initialsymptom schwerer, noch vor Ausbruch des Exanthems tödtlich endender Fälle, ferner convulsivisches Zucken der Glieder in den letzten Stunden maligner Fälle.

Schmerzen in den Fingerspitzen beobachtete er in 2 Fällen, Chorea 2 mal, wirkliche Ataxie von kurzer Dauer 1 mal.

6) Erscheinungen auf der äussern Haut. Hervorgehoben werden zunächst solche Fälle mit so unscheinbarer und flüchtiger Hautröthe, dass sie selbst bei aufmerksamer und guter Beobachtung als scarlatinöse nicht erkennbar ist.

Die Beschaffenheit des Exanthems gestattet bis zu einem gewissen Grade prognostische Schlüsse.

So ist die Scarlatina variegata oder ein den Morbillen ähnliches papulöses Exanthem im Allgemeinen nur den schwerern Fällen eigen, ebenso grössere Blutextravasate in der gerötheten Haut.

In einzelnen Fällen kommt es, besonders an den Krankheiten der Extremitäten, zu auffallend dunkelrothen, linsen- und erbsengrossen Knoten in der Haut oder das Exanthem ist mit Quaddeln oder mit miliaren Bläschen oder selbst mit grössern Bläschen combinirt.

Frei vom Scharlachausschlag bleiben Ober- und Unterlippen, Kinn, die Gegend der Nasolabialfalten; bei Masern werden diese Hautpartien befallen.

H. bezweifelt (ganz mit Recht, Ref.) die Angaben jener Beobachter, welche nach Scarlatina sine exanthemate eine Desquamation beobachtet haben wollen.

Wirkliche Recidive der Scarlatina hat H. 2 mal beobachtet.

Bei einem 4 Jahre alten Mädchen, welche nach eben überstandenen Masern am 24. Nov. die erste und am 16. Dec. eine zweite Scharlach-eruption durchgemacht hatte.

Bei einem 12 Jahre alten Mädchen trat das Recidiv 12 Tage nach der ersten Eruption auf.

7) Therapeutische Beobachtungen. H. perhorrescirt die Anwendung der kalten Bäder und empfiehlt laue Bäder (25—29° R.), kalte Waschungen oder hydropathische Einwicklungen des ganzen Körpers, den dreisten Gebrauch der Stimulantia, die sich aber in den schweren, malignen Fällen als ohnmächtig erweisen.

H. benutzt als besonders wirksam, Injectionen einer Spritze voll von ol. camphoratum oder von Camphor trit. 0.6, Spir. vini rect., Aq. dest. āā 5,0.

7. Dr. J. Flögl behandelte einen 11 Jahre alten Knaben an Scharlach, der mit scarlatinöser Rachen- und Nasendiphtherie complicirt war. Am 11. Krankheitstage steigerte sich das Fieber in hohem Grade, der Knabe delirirte, wurde bewusstlos, die Pupille sehr enge, die Gesichtsmuskeln zuckten convulsivisch. P. 140. T. 39.8° C. Dieser Symptomencomplex dauerte 4 Tage, am 5. Tage wichen die bedenklichen Erscheinungen gleichzeitig mit der raschen Entfieberung des Kranken.

Am 18. Krankheitstage fand man in dem spärlichen Harne die ersten Eiweissspuren, die in den nächsten Tagen zunahmen, am 29. Tage war der Harn wieder frei von Eiweiss.

Der Knabe war in voller Reconvalescenz, als am 33. Krankheitstage, nachdem der Kranke, angeblich nach einer Indigestion, erbrochen hatte, momentan vollständige Erblindung, Bewusstlosigkeit und Krämpfe auftraten. In den nächsten Stunden erschien wieder eine grosse Menge Eiweiss im Harne. Nachdem der Kranke durch Einhüllung in Kissen und Verabreichung eines Sudoriferum in Schweiss gebracht worden war, kehrte zwar das Bewusstsein zurück, die Amaurose aber blieb complet, erst nach 4tägigem Bestand kehrte das Sehvermögen zurück und war nach 24 Stunden wieder normal.

Nunmehr genas der Knabe ohne weitere Zwischenfälle.

8. Dr. C. E. Billington benutzte eine Scharlachepidemie zu einigen interessanten Beobachtungen.

In 26 Familien, in welchen Scharlach vorkam, wurden 43 Kinder von der Krankheit befallen, 47 Kinder, welche sicher Scharlach früher nicht gehabt hatten, blieben verschont, obwol ausser den gewöhnlich üblichen Desinfectionen keinerlei prophylaktische Massregeln ergriffen worden waren.

Die Rachenaffection kommt beim Scharlach ausserordentlich häufig als eine Prodromalerscheinung vor, sie ist meist früher vorhanden als das Initialfieber, mindestens um 2—3 Stunden früher, sie kommt auch vor bei Individuen, welche dem Ausbruche der Scarlatina entgehen oder bei solchen, welche die Krankheit schon einmal überstanden hatten, wenn sie dem Contagium ausgesetzt sind.

Es liegen auch verlässliche Mittheilungen von Aerzten vor, die jedesmal eine fieberlose Halsaffection bekommen, wenn sie Scharlachkranke zur Behandlung übernehmen.

Dr. B. wirft die Frage auf, ob nicht diese Halsaffection beim Scharlach der Ausdruck einer directen localen Reizung des Scharlachcontagiums

ist, so dass man das Incubationsstadium beim Scharlach nicht als Ausdruck eines Allgemeinleidens, sondern als den eines Localprocesses anzusehen hätte.

Wahrscheinlich macht dieser locale Process disponirt zur Infection mit dem diphtheritischen Contagium und deshalb ist die Scarlatina so häufig mit Rachendiphtherie complicirt.

9. Dr. E. Marcus (Frankfurt a. M.) beobachtete an einer 24 Jahre alten Frau, welche an Scharlach mit Diphtherie des Rachens, der Nase und der Conjunctiva erkrankt war, schon am 6. Krankheitstage ein schweres urämisches Leiden, Bewusstlosigkeit, Trismus, tonische und klonische Krämpfe und einen 12 Stunden lang dauernden Tobsuchtsanfall vehementester Art. Acuter Morb. Brigthii.

Die schweren Erscheinungen dauern 4 Tage, sie schwinden mit dem Eintritte einer reichlicheren Diurese. Völlige Genesung, nur etwas Gedächtnissschwäche bleibt zurück.

Die Fiebercurve fiel mit dem Eintritte der schwereren urämischen Symptome von 39.5 (5. Krankheitstag) auf etwas über 38° C. (6. Krankheitstag) steigt langsam bis zum 8. Krankheitstage wieder auf 39.5, um dann rasch am 9. Krankheitstage wieder unter 38° und in den nächsten Tagen zu Normaltemperaturen abzufallen.

Die nervösen Erscheinungen waren also unzweifelhaft unabhängig von der Fieberhöhe.

10. Dr. Anton Buchmüller, Werkarzt in Donawitz bei Leoben (Steyermark), hatte Gelegenheit, innerhalb 10 Wochen die namhafte Zahl von 168 Röthelfällen zu beobachten.

Von den Kranken waren alt: 1—4 Tage: 2, 6—9 Monate: 4, 9 bis 12 Monate: 7, 1—2 Jahr: 22, 2—3 Jahr: 16, 3—4 Jahr: 19, 4—5 Jahr: 16, 5—10 Jahr: 58, 10—20 Jahr: 16, 20—30 Jahr: 7, 37 Jahr: 1 (82 männl., 86 weibl.).

Von den 168 Röthelfällen hatten 102 erwiesenermassen schon gemasert, 55 sicher nicht gemasert.

Mehr als 3 Monate vor Ausbruch der Röthelepidemie war in Donawitz kein Fall von Masern vorgekommen.

Die Schilderung des Exanthems lautet wörtlich: „Das Exanthem besteht aus stecknadelkopf- bis höchstens linsengrossen Fleckchen, durch welch letztere die Fleckchen communiciren. Die einzelnen Fleckchen erscheinen daher meist eckig und zackig, hier und da rund und confluiren selten derartig, dass eine grössere Hautpartie als ein zusammenhängender rother Fleck erscheint, sondern sie sind meist so durch Zacken und Ausläufer mit einander verbunden, dass dadurch die Haut ein gesprenkeltes oder getiegertes Aussehen bekommt von blassrother Farbe, die nur an den bedeckten und erwärmten Körperpartien in lebhafterem Roth erscheint; insbesondere am Gesäss. Die Fleckchen sind unmerklich über das Niveau der Haut erhaben und erblassen beim Fingerdruck."

An der Schleimhaut des harten Gaumens zuweilen rothe Fleckchen.

Pigmentirung bleibt in der Regel nicht zurück, eine eben merkliche Abschilferung konnte nur in einem einzigen Falle beobachtet werden.

Das Exanthem beginnt im Gesichte und breitet sich von da auf den Hals, die Brust, den Rücken und den Bauch, zuletzt auf die Extremitäten aus, ist an den erst ergriffenen Stellen schon erblasst, während es an den Extremitäten noch in vollster Blüthe steht.

Die Dauer des Exanthems beträgt 24—48 Stunden, ausnahmsweise 3 Tage.

Prodromi fehlten meist ganz, oder es ging etwas Fieber, geringer Schnupfen und Husten voraus.

Die concomittirenden Erscheinungen waren dieselben wie bei den Masern, nur waren sie in jeder Beziehung sehr abgeschwächt.

Die meisten Fälle verliefen fieberlos, einzelne während der Eruption mit Temperatursteigerungen von 1—$1^{1}/_{2}$ ° C.

Die Incubationsdauer schwankte zwischen 13 und 24 Tagen. Contagiosität kommt den Rubeolen nicht in dem Masse zu wie den Masern.

Die scharfe Differenzirung der Rubeolen von Morbillen, welche B. gibt, können wir nicht als besonders geglückt erklären.

Dr. B. stellt folgende Unterschiede auf: das Röthelexanthem besteht nicht aus getrennt stehenden Fleckchen oder Knötchen, sondern aus solchen, die durch sternförmige Ausläufer mit einander communiciren, es ist selten von Fieber und nie von Bronchialkatarrh begleitet, die Prodrome fehlen oft ganz, das Exanthem entwickelt sich viel rascher, hat keine Neigung zu confluiren, ist weniger dunkel und intensiv roth gefärbt, verläuft meist ganz fieberlos, und wo es vorhanden ist, fehlt die Typicität der Temperaturcurve der Masern. (Mässiges Ansteigen im Prodromalstadium, Abfall zur Norm und zweites Ansteigen bis zur Vollendung der Eruption.)

Ein Stadium eruptionis und floritionis lässt sich bei den Rubeolen nicht scheiden, ein Stadium desquamationis gibt es gar nicht.

Endlich geht es nicht an anzunehmen, dass $^{2}/_{3}$ der beobachteten Kinder ein Masernrecidiv durchgemacht hätten, und kommt der Umstand in Betracht, dass die Fälle gleich leicht bei ben Kindern, welche früher nicht gemasert hatten, verliefen, und dass ausnahmslos alle 168 Eälle leicht waren

Impfversuche an 2 Erwachsenen und 1 Kinde, mit dem Blute von Rubeolenkranken gemacht, blieben resultatlos.

11. Dr. Caesar Böck (Christiania) publicirt folgenden interessanten Fall von Pemphigus neonatorum:

Das betreffende Kind, gleich nach der Geburt 6 Pfund schwer, war bis am 5. Lebenstage ganz gesund. An diesem Tage zeigten sich am Halse und am Kinn und bald auch an vielen anderen Körperstellen Bläschen, am 14. Lebenstage wurde auf der Abtheilung für Hautkranke folgender Befund aufgenommen.

An vielen Stellen des Körpers grössere und kleinere excoriirte Stellen, die grösseren sind aus dem Zusammenflusse von kleineren entstanden, z. B. eine Stelle, die einen grossen Theil eines Ober- und Vorderarmes und der vola manus betrifft. Diese excoriirten Stellen sind theils von einem schmalen Saume der abgehobenen Epidermis, theils von zusammengeballten Resten derselben begrenzt. Die beiden Fusssohlen und ein Handteller sind normal, ebenso waren die sichtbaren Schleimhäute unverändert.

Am nächsten Tage hatte sich die Erkrankung noch über weitere, bisher gesund gebliebene grössere Hautflächen ausgebreitet und an diesem Tage starb das Kind.

Die Mutter war untersucht und frei von Syphilis gefunden worden, der Vater war unbekannt.

Bei der Obduction fand man ausser dem den grössten Theil der Körperoberfläche einnehmenden Process keine bemerkenswerthe Veränderung, die Gefässe des Corium erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung colossal erweitert.

Gegen die Auffassung des Falles als Pemphigus syphilit. sprechen: der Beginn am Halse und Kinn, die Grösse und Ausdehnung der Blasen, der Mangel jedes Ulcerationsprocesses, jeder Borkenbildung und jeder (mikroskopischen) Zelleninfiltration.

12. Dr. Goodhart publicirt folgende Krankengeschichte aus dem Evelina-Kinderspitale:

Ein 4 Jahre altes Mädchen bekam, nachdem es 3 Tage lang sehr unruhig gewesen, eine ausgebreitete Stomatitis ulcerosa, Haemorrhagien in die Haut, aus dem Zahnfleische und aus dem rechten Ohre, das mit einer chronischen Otitis ext. behaftet war. Das Kind soll überdiess schon früher eine Disposition zu Blutungen gehabt, unter Anderem vor einigen Monaten auch vorübergehend an Darmblutungen gelitten haben. Das Kind war zur Zeit der Aufnahme in das Kinderspital auffällig anaemisch, hatte eine Temperatur von 37.7, P. 134.

Am 6. Tage nach der Aufnahme ergab die ophthalmologische Untersuchung: Am rechten Auge, nach oben, und innen von der Papille und in einiger Entfernung von ihrem Rande, ein grosser runder Fleck, der von einem Schleier überzogen, von einem weissen Saume umgeben und nächst einem grösseren Gefässe situirt war, er hatte den Anschein einer Haemorrhagie in die Choroidea, die von einer atrophischen oder abgehobenen Netzhaut umrandet war.

An beiden Augen war eine ungleiche Vertheilung des Pigments bemerkbar, so dass einzelne Stellen der Choroidea fast weiss erschienen.

Die Untersuchung des Blutes ergab eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, das Kind genas und eine spätere Untersuchung der Augen ergab, dass die Haemorrhagie spurlos verschwunden war.

13. Dr. Huart berichtet über eine Pemphigusepidemie, welche im Hôp. St. Louis zu Paris vom Januar bis Juli 1877 grassirte, nachdem vom April bis Juli 1876 eine gleiche, aber sehr milde vorausgegangen war.

Zwischen dem 2. und 6. Tag nach der Geburt zeigen sich, an verschiedenen Stellen der Haut, selten an den Schleimhäuten, nie in der vola manus und planta pedis eine oder mehrere (bis zu 35) maculae von verschiedener Grösse, welche in wenigen Tagen sich zu Pemphigusblasen umwandelten, oft unter Fieber und Verdauungsstörungen, die zum Tode führten.

An der Leiche fand man keine besonderen Veränderungen innerer Organe.

Es erkrankten von 274 Neugeborenen 69 an Pemphigus und daran starben 40. Bei 3 Müttern trat ebenfalls Pemphigus auf, bei ihnen wurden Impfungen sowol mit Secret ihrér eigenen Pemphigusblasen, als auch mit dem des Kindes mit Erfolg vorgenommen.

II. Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarkes und des Nervensystems.

14. und 17. Prof. C. **Lange:**
15. und 16. Dr. **L. Faye:** und
18. Dr. **Lykke:** Beiträge zur Kenntniss der Nervenkrankheiten bei Kindern. Ref. aus Schmidt's Jahrb. 11. 1877.
19. **Bouchut:** Sinusthrombose, apoplexia meningum. Gaz. des hôpit. 67. 1878.
20. Dr. **Dreschfeld:** Haemorrhagie in den Pons bei einem 2 Jahre alten Kinde. Tod durch allg. Tuberc. und Pericarditis tuberc. Med. Times a Gaz. 1455.
21. Dr. **F. C. Turner:** Glioma pont. Varoli. Gekreuzte Lähmung. Med. Examiner VII, 37. 1877.
22. Dr. **Carl Hochhalt** (Budapest): Ueber Spasmus nutans. Pester med.-chir. Presse. 42.

23. Dr. **Humphrey:** Sclerosis dissem. des Gehirnes und des Rückenmarkes an einem Kinde. Med. Times a Gaz. 1427.
24. Dr. **Dickenson** und
25. Dr. **Cheadle:** Fälle von Sclerosis dissem. im Kindesalter. Med. Times a. Gaz. 1440 und 1441.
26. Dr. **O. v. Heusinger:** Zwei Fälle von Spina bifida. Berliner klin. Wochenschr. 9. 1878.
27. Dr. **Jul. Dreschfeld:** Zwei Fälle von Sclerose des Gehirnes und des Rückenmarkes im Kindesalter. Med. Examiner 42. 1878.
28. Dr. **Otto** (Mylau): Ein Fall von Paralysis agitans, durch Schreck entstanden. Allg. med. Centralzeitung 13. 1878.
29. **Bernheim:** Allg. Chorea complicirt mit Typhus. L'Univ. méd. 123. 1877.
30. Dr. **V. P. Gibney:** Heilung eines Falles von Meningit. tub. durch Ergotin. New-York med. record. 366.
31. Dr. **Alb. Schwarz** (Dürkheim in der Pf.): Ein Fall von Aphasie mit gleichzeitiger Lähmung der Streckmusculatur der rechten oberen Extremität. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 20 B. 5. und 6. H.
32. Dr. **Byrow Bramswell:** Ein Fall von cerebro-spinaler und ein anderer Fall von tuberc. Meningitis in einer und derselben Familie zur selben Zeit. The Lancet. Vol. I. 1. 1878.
33. Dr. **Rauchfuss:** Zur Casuistik der Hirnembolie. Allg. med. Central-Zeitung 20. 1878.
34. Dr. **Otto Seifert:** Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea min. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 20. B. 3. und 4. H.
35. Dr. **Reginald Southey:** Meningitis tuberc. Brit. med. Journ. 1877. 1878.
36. Dr. **F. Richter:** Zur Therapie der Chorea min. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. B. 4. H.
37. Dr. **W. R. Gomers:** Gehirnbefund bei einem Individuum mit angeborenem Defecte einer Hand. The Lancet. Vol. I. 21. 1878.
38. Dr. **A. Seeligmüller:** Zur Entstehung der Contractur bei der spinalen Kinderlähmung. Centralbl. f. Chir. 18. 1878.

---

14. Prof. C. Lange (Hospitals-Tidende 2 R. I. 28, 1877) setzt auseinander, dass die Myelitis, die der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegt, eine eigene Pathogenese besitzt, weil sie ein eigenartiges, von der interstitiellen Myelitis verschiedenes Krankheitsbild darbietet, weil dabei nie die Hinterstränge befallen werden, weil sie fast ausschliesslich im Kindesalter vorkommt, weil sie plötzlich mit ihrer ganzen Intensität und Ausbreitung eintritt.

Gewöhnlich gehen der Krankheit Allgemeinerscheinungen voraus, Fieber, Convulsionen und rasch vorübergehende Contracturen.

Am häufigsten hat die Lähmung den Charakter der Paraplegie, selten betrifft sie nur eine Oberextremität oder einzelne Muskelpartien an verschiedenen Extremitäten oder die Muskeln aller Extremitäten, am seltensten einzelne Rumpfmuskeln, fast nie Blase und Darm.

Charakteristisch ist der Rückgang der Lähmung an der Mehrzahl der gelähmten Muskeln und die rasche Atrophie an den gelähmt gebliebenen, das Zurückbleiben des Längenwachsthums der Knochen etc.

Im ersten Stadium der Krankheit, wo die Lähmung und auch das Rückenmarksleiden die grösste Ausdehnung haben, kommen zuweilen auch Sensibilitätsstörungen vor, excentrische Schmerzen und Abstumpfung des Gefühls.

Der Krankheitsprocess beruht auf einer mehr oder weniger ausgebreiteten Hyperaemie des Rückenmarkes und seiner Häute, welche an

einzelnen Stellen der Vorderhörner und Vorderstränge zu interstitieller Exsudation und Bindegewebswucherung führt, zur Destruction und Atrophie intramedullarer Partien der Vorderwurzeln und von Ganglienzellen der Vorderhörner.

Von 207 Fällen fielen 173 (84%) in das Alter zwischen ½—2 Jahren, schon seltener ist die Krankheit im 3. Lebensjahre und sehr selten im spätern Alter.

L. sieht eine Ursache der Krankheit in Ueberanstrengung der Muskeln.

15. Dr. L. Faye (Norsk. Mag. f. Lägevidensk 3 R. V. 7. S. 335. 1875) will von der essentiellen Kinderlähmung alle jene Fälle ausgeschieden wissen, welche als Nachkrankheit nach acuten Krankheiten auftreten. Aetiologisch verdienen nach ihm, ausser der Erkältung, auch gewisse traumatische Einwirkungen (Druck und Dehnung der Nerven, z. B. bei unzweckmässiger Lage des Körpers) Beachtung.

F. hält es für möglich, dass das Leiden bisweilen peripheren Ursprungs sein könne, gegen einen cerebralen Ursprung aber spräche die rasche Abnahme der electrischen Contractilität.

Ueber den Verlauf und das klinische Bild wird nur Bekanntes wiederholt.

Prognostisch bemerkt F., dass selbst ziemlich hartnäckige Fälle rücksichtlich der Heilung der Lähmung nicht ganz hoffnungslos sind, insofern als man auch da noch Partialerfolge erzielen kann, wenn und wo die electrische Contractilität nicht ganz geschwunden ist. Die wesentlichste Behandlung besteht in Gymnastik und Galvanisation, allenfalls innerlich das Strychnin.

16. Dr. L. Faye (Norsk. Mag. f. Lägevidensk 3 R. V. 6. S. 225. 1875) hat hysteriforme und damit verbundene nervöse Erscheinungen, allerdings selten, bei Kindern beobachtet und zwar nicht bloss bei vorzeitiger Pubertät, auch bei Kindern überwiegt das weibliche Geschlecht, aber nicht so bedeutend wie bei Erwachsenen. Dr. F. theilt eine Reihe theils eigener, theils fremder Beobachtungen mit, solche mit convulsivischen, paralytischen Anfällen, mit Chorea, Uebertreibungssucht, hysterischen Gelenksschmerzen und Pica.

17. Prof. C. Lange in Kopenhagen (Hosp.-Tidende 2 R. II. 49—51. 1875) behauptet, es gäbe zwar keine Neurose, die ausschliesslich dem Kindesalter zukomme, aber es gebe solche, die man in der Regel nur im Kindesalter antreffe und die alle, trotz ihrer sonstigen Verschiedenheit, eine gewisse Art von physiologischem Grundverhalten zeigen, die sie als mit einander verwandt erkennen lassen.

L. führt 6 solche einzelne Fälle an:

1) Ein 10 Jahre alter Knabe mit ererbter Disposition zur Nervosität, geistig gut entwickelt, früher scrofulös, bekam tonische Krämpfe zuerst an den untern Extremitäten, dann an den Fingern und Contracturen, später tetanische Krämpfe und choreiforme Zuckungen in allen Muskeln, Schmerzen im Rücken und den Unterextremitäten, aber all das ohne Störungen des Allgemeinbefindens, ohne Störungen des Bewusstseins.

Die Proc. spin. am ganzen Rückgrat und die Unterschenkel waren auf Druck empfindlich.

Später allerdings waren die tetaniformen Anfälle, die ½—1 Minute dauerten, mit Trübung des Bewusstseins verknüpft, es stellten sich Erscheinungen von Hysterie ein, Lachkrampf, Globus, psychische Verstimmung, Launenhaftigkeit, hysterische Krämpfe. Das Bild wechselte fortwährend, so traten nach zweimonatlicher Krankheitsdauer wieder

Cardialgien in den Vordergrund, mit fortwährendem Aufstossen verbunden, dann wieder die verschiedenartigsten Krämpfe, z. B. solche, die den Bewegungen beim Coitus sehr ähnlich waren, dann wieder maniakalische Anfälle, kurz ein sehr multiformes Bild von Hysterie, welches sich von dem bei Erwachsenen dadurch unterschied, dass es sich rasch entwickelte, viel rascher verlief und offenbar mit Entwicklungsanomalien in Zusammenhang war.

2) Dieselben Eigenthümlichkeiten zeigt auch der 2. Fall, der ein 8 Jahre altes Mädchen betrifft, bei dem ausser den mannigfaltigsten Krampfformen, Inspirationskrämpfe, Anfälle von Tage lang dauernder Taubheit, vorübergehende Sprachstörungen und Paresen vorkommen.

Kinder mit solchen Neurosen leisten einer moralischen Behandlung viel geringern Widerstand als Erwachsene.

3) So gelang es L., ein 11 Jahre altes Mädchen, das an ähnlichen höchst barocken Krankheitserscheinungen litt, durch kräftiges Zureden und durch Furcht vor Strafe zu heilen.

Hysterische Paralysen kommen im Kindesalter sehr selten vor, dagegen sind psychische Abnormitäten der sonderbarsten Art sehr häufig.

4) Begann bei einem 10 Jahre alten Knaben die Krankheit mit Schluchzen, dann stellten sich Anfälle ein, in welchen der Kranke um sich schlug, sich die Haare raufte, sich in die Finger biss, Lachkrampf etc. Die Anfälle, die etwa 10 Minuten lang dauerten, traten entweder ohne bekannte Veranlassung auf, oder nach einer Gemüthsbewegung, oder nach dem Genusse gewisser Speisen, einzelne Anfälle hatten einen ausgesprochenen maniakalischen Charakter.

Als Beweis dafür, dass in solchen Fällen eine centripetale Reizung die Ursache der hysterischen Anfälle sein kann, führt L. folgenden Fall an.

5) Ein 12 Jahre alter Knabe hatte sich durch Anstoszen einige Zoll über dem Ohre eine hühnereigrosse Beule zugezogen, war in den nächsten Tagen etwas blass und betäubt gewesen, aber nie bewusstlos, nach 8 Tagen war er ganz wohl. Einige Wochen später ein Anfall von Bewusstlosigkeit, dann wieder Wochen lang vollständiges Wohlbefinden, nur zeitweise Kopfschmerzen, worauf einige Zeit später wieder einmal für einige Stunden Schwäche der Beine eintrat, so dass der Knabe zusammenknickte. Diese letzten Anfälle wiederholten sich und waren mit Anaesthesie der Beine verbunden.

Im weitern Verlaufe wurde das Bild der Neurose noch complicirter, es entwickelt sich dauernde Anaesthesie und Analgesie an den Oberschenkeln, später auch an den Händen, Sehstörungen, Strabismus internus auf dem linken Auge.

Nach Anlegen einer Moxe an der ursprünglich verletzten Krankheitsstelle schwanden Hallucinationen, Kopfschmerzen und nach und nach alle andern nervösen Störungen. Der Knabe blieb gesund.

18. Dr. Lykke, Assistenzarzt an Prof. Gädeken's Abtheilung in Kopenhagen (Hosp.-Tidende 2 R. IV. 45. 46. 1877), theilt eine Beobachtung an einem 13 Jahre alten Mädchen mit ererbter Disposition zu Geistesstörung mit, bei welchem die erste Krankheitserscheinung mit einer schmerzhaften Contractur des rechten Hüftgelenkes und bedeutender Empfindlichkeit in der Ileocoecalgegend begann, später stellte sich dieselbe Contractur am andern Beine ein und Salivation, mit der merkwürdigen Besonderheit, dass der Speichel isochron mit dem Herzschlage ausgestossen wurde.

Nach 8monatlicher Krankheitsdauer war das Mädchen hochgradig abgemagert, der Unterleib stark eingezogen, der linke Arm paretisch, die Kniee so hoch hinaufgezogen, dass die Fersen an den Nates standen, die

linke Körperhälfte und die Gegend des linken Ovarium hyperästhetisch, die Intelligenz ungetrübt, aber vollständige Aphasie bei grosser Vollkommenheit im mimischen Ausdruck der Gedanken und Wünsche, eigenthümliche convulsivische Bewegungen, die Harnentleerung sehr spärlich. Einige Wochen später sprach das Mädchen wieder, recitirte Bibelsprüche, war extravagant in allen ihren Aeusserungen, ihre Krampfanfälle nahmen eine grosse Regelmässigkeit an, aber immer war das Bewusstsein dabei erhalten.

Auch dieses Kind wurde nach einer methodischen Behandlung, welche vorzugsweise die Heilung der Contracturen auf chirurgischem Wege ins Auge fasste, nach Anwendung von Uebergiessungen und Entfernung aus der Familie, welche das Kind durch fortwährendes Bemitleiden verwöhnt hatte, gesund.

Das ganze Krankheitsbild, insbesondere die Convulsionen und Contractionen, trugen das reinste Gepräge der Hysterie in jeder Hinsicht.

19. Bouchut hat die Sinusthrombose beobachtet bei Cachexien der verschiedensten Art, wo sie secundär zu passiver Hirnhyperaemie, Oedem der Hirnhäute führt und unter Convulsionen das Ende eines längern Siechthums veranlasst.

In selteneren Fällen verursacht die Sinusthrombose cachectischer Kinder capillare Rupturen und meningeale Blutungen (Haematoma durae matris).

Nur in einer Minderzahl von Fällen beobachtet man die Sinusthrombose und ihre Ausgänge auch bei nicht cachectischen Kindern.

Einen solchen Fall legt B. vor:

Ein 4 Jahre altes Mädchen, welches 14 Tage vor seiner Aufnahme in das hôpit. des enfants malades unter meningealen Erscheinungen mit Erbrechen, Stuhlverstopfung, Somnolenz erkrankt sein soll, genas, blieb aber total blind.

Das Kind ist bei der Aufnahme ganz munter, gut genährt, intelligent, mit dem Augenspiegel constatirt man beginnende Sehnervenatrophie.

Einige Tage nach der Aufnahme wird das Kind von Masern befallen und erliegt einer doppelseitigen Pneumonie.

Bei der Obduction findet man: Abnorm feste Adhäsion des Schädeldaches an die dura mater. Alle Sinus der dura mater stellen derbe, entfernte, halb durchscheinende Stränge dar.

Dieselbe Veränderung in den meningealen Venen.

Die pia mater ist durch eine milchige Flüssigkeit abgehoben, weist stellenweise rostige Flecke auf, stellenweise haemorrhag. Herde. In der Nähe des Proc. falciform. eine grössere haemorrh. Pseudomembran und ähnliche noch an andern Stellen der Grosshirnoberfläche.

Der n. opticus weist an seiner innerhalb der Orbita gelegenen Nervenscheide Hydrops auf und dieser Theil des Nervens ist auffallend atrophirt.

B. glaubt, dass auch in diesem Falle die Sinusthrombose das Primäre gewesen sei und dass das dadurch gesetzte Circulationshinderniss alle weitern Veränderungen, die Haemorrhagien und die Pachymeningitis, gesetzt habe.

20. Dr. Dreschfeld beobachtete in der Royal infirmary in Manchester ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das aus einer phthisischen Familie stammte, eine Lähmung des rechten Facialis und der linken unteren Extremität hatte. Das Kind soll 11 Tage vor seiner Aufnahme beim Spielen zusammengefallen und eine kurze Zeit bewusstlos gewesen sein.

Gegen den electrischen Strom verhält sich der n. facialis d. wie bei peripherer Lähmung (Entartungsreaction, Erb), für den faradischen

Strom die Reizbarkeit herabgesetzt, während ein galvanischer Strom, der auf der kranken Seite eine deutliche Contraction hervorruft, die linke Gesichtshälfte ruhig lässt; am linken Beine ist der Patellarsehnenreflex namhaft erhöht, die Electro-Sensibilität und Electro-Contractilität ist an beiden Beinen gleich.

Die gekreuzte Lähmung lenkte sofort die Aufmerksamkeit auf den unteren Theil der rechten Hälfte der Brücke als Sitz der Laesion, dabei bestand aber die Möglichkeit, da die linke obere Extremität normal war, die Lähmung der linken unteren Extremität erst 2 Tage nach dem apoplectischen Anfalle aufgetreten war, dass die Faciallähmung vielleicht eine intercurrirende periphere Lähmung, die der linken unteren Extremität eine spinale Kinderlähmung sei, eine Möglichkeit, die man allerdings mit Rücksicht auf den apoplectiformen Anfall und die Reaction gegen den electr. Strom und die geringe Ausbreitung der Lähmung nicht allzu hoch anschlagen konnte.

In den nächsten Wochen ging die Facialislähmung zurück, so dass nur die Lippenäste gelähmt blieben, auch das Bein wurde viel besser, als plötzlich eine heftige Bronchitis eintritt, mit so schweren Allgemeinerscheinungen, dass man mit Rücksicht auf die Abstammung des Kindes den Verdacht auf acute Tuberculose schöpfen musste. Das Kind starb 14 Tage nach Beginn dieser Bronchitis (?) unter allgemeinen Convulsionen.

Bei der Obduction fand man an der basalen Fläche der rechten Hälfte der Brücke zahlreiche stecknadelkopfgrosse und kleinere Haemorrhagien, besonders dicht nächst dem Facialnerven und an der med. oblong. um die Olive herum.

Diese Haemorrhagien waren allenthalben nur oberflächlich, höchstens 1—2 Linien tief. In der Art. cerebellaris post. dextr. steckte ein Thrombus, der aus festem, bereits organisirtem Fibrin bestand. Miliartuberkeln in der Pia konnten nirgends gefunden werden, dagegen in grosser Zahl in den Lungen und am Peritoneum, ausserdem frische Adhaesinonen der beiden Blätter des Pericardium, welche gleichfalls von Miliartuberkeln durchsetzt waren.

21. Dr. F. C. Turner's Fall von Glioma der Varolsbrücke betrifft einen 15 Jahre alten Jungen, der wol schon seit Jahren an nervösen Erscheinungen litt, aber erst 3 Wochen vor seiner Aufnahme in das Londonhospital von häufigem Erbrechen, Schwindel, Augenschmerzen und einem Schwächegefühl in beiden linksseitigen Extremitäten befallen wurde.

Die weiteren Symptome, welche sich nunmehr einstellten, waren: Schlaflosigkeit, apathischer Gesichtsausdruck, Unregelmässigkeit des Pulses, Kopfschmerzen; 1 Monat nach der Aufnahme: Parese des rechtseitigen m. rectus ext. des Auges, Zuckungen und Verminderung der Sensibilität in der rechten Wange, 8 Tage später complete rechtseitige Facialislähmung. Nach einer intercurrenten Pneumonie wurde die bisher kaum wahrnehmbare linksseitige Hemiparese sehr auffällig, zu welcher sich nach Ablauf von einigen Wochen Lähmung des M. masseter und temporalis der rechten Seite gesellte und complete Anaesthesie der rechten Gesichtshälfte und der Mundschleimhaut derselben Seite.

Gegen den faradischen Strom reagirten die gelähmten Muskeln nur wenig schlechter als die correspondirenden gesunden.

2 Monate vor dem Tode begannen auch Schlingbeschwerden, die auf der rechten Seite anaesthetische Zunge konnte auch nur mehr unvollkommen vorgestreckt werden, die linksseitigen Extremitäten wurden kühl und atrophirten.

Unter Zunahme der Schling- und Respirationsbeschwerden starb der Knabe, nachdem sich in den letzten Lebenstagen Ptose des rechten Auges eingestellt hatte, nicht ganz 6 Monate nach der Aufnahme.

Bei der Obduction fand man in der rechten Hälfte der Brücke ein haselnussgrosses Gliom, welches in den Boden des 4. Ventrikels hineinwuchs, der N. trigeminus und noch mehr der N. facialis waren an der Austrittsstelle vom Boden der 4. Gehirnkammer verdickt.

22. Dr. Carl Hochhalt (Budapest) vermehrt, nach Recapitulation von 12 in der Literatur verzeichneten Fällen, die Casuistik des Spasmus nutans mit einem 13. selbst beobachteten Fall.

Der betreffende 3½ Jahre alte Knabe, welcher acute Opiumvergiftung durchgemacht hatte, wurde von Nickkrämpfen zum ersten Male im Alter von 4 Monaten befallen und zwar während des Ablaufes eines acuten Larynxcatarrhs.

Der Krampf begann mit pagodenartigen, nickenden Bewegungen des Kopfes, welche sich zu Anfällen steigerten, während welcher zuerst der Kopf nach rückwärts und hierauf Kopf und Rumpf, während die Füsse gleichzeitig ein wenig zum Bauche angezogen wurden, krampfhaft nach vorn gebeugt wurden.

Diese Bewegungen erfolgten rasch 30—40 mal rhythmisch hinter einander, in 24 Stunden kamen 15—20 solcher Anfälle vor, jeder einzelne dauerte 10—15 Minuten.

Das Allgemeinbefinden blieb, trotz 3monatlicher Dauer der Krämpfe, ungestört. Das Kind konnte aber, auch nach dem Aufhören derselben, im Alter von 1½ Jahren weder sitzen noch gehen, noch den Kopf aufrecht erhalten, schleppte, bei Gehversuchen, den rechten Fuss nach, es entwickelten sich Contracturen der Carpal-, Metacarpal-, der Tarsus-, Metatarsus und der Phalangealgelenke an Händen und Füssen (Arthrogryphosis und Spitzfussstellung), links mehr als rechts, im Schlafe liessen die Contracturen nach.

Das Kind kann, 3 Jahre alt, kein Wort sprechen, hört ganz gut, häufiges Verschlucken in den Kehlkopf. Die electromusculäre Contractilität und Sensibilität überall normal.

Eine Analyse der 13 Fälle ergibt:

Vorkommen im Alter von 4 Monaten bis zu 6 Jahren, Entstehen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, nur in 2 Fällen als Complication eines schon vorhandenen Nierenleidens, keine Störung des Bewusstseins, allmälige Steigerung der Krämpfe, hier und da bis zur Ecclampsie, Dauer der Krankheit selten über 2—3 Monate, Ausgang 2mal in Genesung, 2mal in Epilepsie, 6mal in Hemi- und Paraplegie, 1mal in Aphasie, 8mal in Idiotismus.

Sie sind entweder peripher, Reflexkrämpfe oder central bedingt.

Obductionen solcher Fälle sind nicht bekannt geworden.

Den von H. beobachteten Fall leitet der Autor von einer Laesion an der Hirnbasis und in der Med. oblongata ab, wahrscheinlich von einer subacuten Meningitis.

Der Gedanke ist nicht vollständig zurückzuweisen, dass zwischen der durch die Opiumintoxication bedingten Hyperaemie des Gehirnes und des Rückenmarkes und den einige Monate später auftretenden Nickkrämpfen ein gewisser causaler Zusammenhang bestehen könnte.

23. Dr. H. Humphrey berichtet aus dem Pendlebury Kinderspital in Manchester über ein 3½ Jahre altes Mädchen, das keine hereditäre Anlage zu Neurosen hatte, auch bis 10 Monate vor der Aufnahme ganz gesund war. Vor 10 Monaten wurde es von einem Pferdeschlag getroffen, blutete darnach aus der Wunde, war aber nicht bewusstlos. 2 Monate nach diesem Unfalle, nachdem das Kind als vollkommen genesen angesehen worden war, wurde es von Convulsionen befallen, welche ½ Stunde dauerten und von da ab entwickelten sich bei Bewegungen

der untern und obern Extremitäten Zuckungen. 5 Monate nach dem 1. Anfalle wurde es von einer Reihe von convulsiven Anfällen ergriffen, welche $3\frac{1}{2}$ Stunden dauerten und darnach erst nahm die bisher intact gewesene Intelligenz des Kindes ab, endlich hatte es 14 Tage vor der Aufnahme einen 3. Anfall von Convulsionen, der $\frac{1}{4}$ Stunde gedauert hatte.

Nunmehr hat das Kind einen apathischen Gesichtsausdruck, wird bei allen Bewegungsversuchen von Schüttelkrämpfen befallen, kann deshalb weder gehen noch stehen, die Zungenspitze wird beim Hervorstrecken nach links abgelenkt, die Zunge zuckt dabei, die Sprache ist gedehnt und kläglich, die Sehnervenpapillen sind atrophisch.

Nach mehrwöchentlichem Aufenthalte im Spitale werden die Bewegungen, nach Gebrauch von Jodkali, etwas besser, von incoordinirten Bewegungen weniger gestört, aber die Sprache hat sich noch mehr verschlechtert, die Intelligenz hat noch mehr abgenommen.

Auch im Spitale wurde ein Anfall von tonischen und klonischen Krämpfen beobachtet.

Dr. H. hält den Fall für einen gut charakterisirten Fall von disseminirter Sclerose des Centralnervensystems.

24. Dr. Dickenson berichtete über die 2 folgenden und Dr. Cheadle über einen 3. Fall von Sclerosis dissem. im Kindesalter, welche im Great Ormond-street-Kinderspitale in London beobachtet wurden, Dr. Dreschfeld über einen 4. und 5. Fall aus der Royal infirmary in Manchester.

Dr. Dickenson's Fälle:

1) Ein $4\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe hatte im Alter von 2 Jahren einen Bruch des Stirnbeins erlitten, litt 3 Wochen lang darnach an Kopfschmerzen und sehr häufig seit damals an Schmerzen im linken Arm und an der linken Seite des Halses. 2 Jahre später begann die linke Hand zu zittern, wenn sie Gegenstände erfassen sollte, in den letzten 3 Monaten sind auch Bewegungsstörungen in den untern Extremitäten zur Entwicklung gekommen.

Bei der Aufnahme (26. Juli 1877) findet man den linken Arm schlaff und etwas abgemagert, schwächer, aber nicht gelähmt, bei willkürlichen Bewegungen geräth dieser Arm in starkes Zittern, so dass er Gegenstände nur sehr unsicher zu erfassen vermag, Fixation des Schultergelenkes bewirkt, dass das Zittern aufhört. Weniger ausgesprochen bei intendirten Bewegungen in der linken untern Extremität. Der Knabe kann allein stehen und gehen, ohne zu schwanken, nur hebt er das rechte Bein nach, setzt es flach auf und zittert dabei. Bei geschlossenen Augen ist er etwas unsicher. Die Muskeln der linken obern Extremität reagiren auf den faradischen Strom ganz gut.

Die Grenzen der Sehnervenpapillen sind etwas verwischt, der Harn enthält etwas Eiweiss.

Etwa 1 Monat nach der Aufnahme tritt Fieber auf (38.8° C.), Schlummersucht, Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Bein, viel stärkeres Zittern in beiden linksseitigen Extremitäten ein. Der Fieberanfall geht rasch vorüber, wiederholt sich nach einigen Tagen, worauf das Zittern, namentlich im linken Bein, dauernd zugenommen hat, das Stampfen mit diesem Beine viel ausgeprägter ist. Am 5. October wurde das Kind entlassen.

2) Ein 5 Jahre altes Mädchen, Kind eines notorischen Säufers, muthmasslich hereditär syphilitisch, soll seit 2 Jahren das rechte Bein nachschleppen und beim Gehen damit zittern. 4 Monate später traten Anfälle auf, bei welchen das Kind zusammenfiel, sich nicht erheben konnte, ohne Krämpfe zu haben und ohne bewusstlos zu sein. Nach dem Anfalle Schlaf. 3 Monate vor der Aufnahme stellte sich allgemeines Zittern

ein und undeutliches Sprechen. Die Wadenmusculatur ist etwas atrophisch.

Während der Beobachtung im Spitale bleiben die Erscheinungen dieselben, das Zittern ist in diesem Falle allgemein und stark ausgeprägt, die Intelligenz dieses Kindes nimmt ab, es lässt Harn und Koth ins Bett abgehen, hat immer eine subnormale Temperatur in der Achselhöhle. Nach einem 6monatlichen Spitalsaufenthalte entlassen.

25. Dr. Cheadle's Fall. 3) Ein 5 Jahre alter Knabe, aufgenommen am 23. Februar 1876, hatte im Alter von 3 Wochen bis zu 3 Jahren wiederholt Convulsionen, oft 2—3 Anfälle in einem Tage, wenigstens 1 in je 14 Tagen. In den letzten 2 Jahren hatte der Knabe seine linke obere Extremität ungeschickt gebraucht und war oft gefallen.

Bei der Aufnahme findet man: der Schädel ist lang und enge, namentlich in der Schläfegegend, die Zunge wird gerade hervorgestreckt, nachdem sie beim Versuche es zu thun, zuvor etwas nach links abgewichen ist. Die Bewegungen mit den obern Extremitäten sind unsicher und incoordinirt, auch beim Stehen ist der Knabe nicht ganz sicher.

Später beobachtete man in der Zunge fibrilläres Zucken. — Das Kind lacht auffallend viel.

Dr. Cheadle bemerkt, dass in diesem Falle die med. obl. und alle nach aufwärts daran gelegenen Theile des Centralnervensystems gesund gewesen sein dürften.

26. Dr. O. v. Heusinger stellte in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Marburg vom 9. März 1877 2 Kinder mit spina bifida vor. Die beiden Kinder sind Geschwister, stammen von gesunden Eltern ab und haben noch 2 ältere Brüder, einen 9jährigen gesunden und einen 7jährigen, der an Hydrocephalus und strab. converg. leidet. Das dritte Kind, 5 Jahre alt, hat eine kleine sp. bif. am 1. und 2. Lendenwirbel, ist aber sonst ganz normal.

Nach diesem Sohne erlitt die Mutter einen Abortus im 2. Monate, der Foetus war verkümmert. Der jüngste Sohn, etwa über 13 Monate alt, kam mit einer faustgrossen Geschwulst über dem 1. und 2. Lendenwirbel zur Welt. Bei der Geburt erfolgte eine Haemorrhagie in den Sack. Obwol Gangraen zu besorgen war, erholte sich das Kind, nur erschienen die untern Extremitäten, der sphincter vesicae und sphincter ani paretisch, diese Paresen besserten sich mit der Aufhellung des Inhaltes der Geschwulst. Diese Geschwulst ist kleeblattähnlich, ihre Bedeckung ist auf der Höhe durchscheinend, trägt eine Narbe und ist an der Basis von stark pigmentirter und behaarter Haut umgeben. Drückt man auf den Tumor, so hat man das Gefühl einer mehrkämmrigen Cyste, und es erfolgt sofort eine Urinentleerung im vollen Strahle.

Das Kind ist gut genährt, von normaler Intelligenz, hydrocephalisch, die Oberschenkel zeigen Bewegungsfähigkeit und Reflexerregbarkeit, die Unterschenkel sind fast unbeweglich, die Fussgelenke ganz schlaff. Die Geschwulst hatte im Alter von ca. 1 Jahre einen Umfang von 25 Ctm., eine Höhe von 11 und eine Quere von 12 Ctm. 16 Monate später von 28, 14 und 16 Ctm., auch der Kopfumfang hatte zugenommen.

Die Sphincterenlähmung ist geschwunden, die Lähmung der Extremitäten besteht fort.

27. Dr. Julius Dreschfeld stellte der Manchester med. society am 3. October 1877 2 Brüder im Alter von 7 und $8^1/_2$ Jahren vor, welche beide an Herdsclerose des Centralnervensystems litten. Der ältere Knabe war im Alter von 14 Monaten, bis dahin war er gesund gewesen, 2mal von Convulsionen befallen worden, seit damals leidet er an Zitter-

bewegungen der Augen und der Gliedmassen. Der Knabe ist gut entwickelt, gut genährt, kann aber weder stehen noch gehen, bei jedem Bewegungsversuche Zittern des ganzen Körpers.

Der Gesichtsausdruck ist stier, die Intelligenz zurückgeblieben, die Sprache höchst undeutlich.

Ausgeprägte Erscheinungen der Paralysis glosso-labio-pharyngealis. Auch die obern Extremitäten sind paretisch, aber nicht atrophisch, die electromusculare Sensibilität und Contractilität an den obern und untern Extremitäten nicht alterirt.

Der jüngere Knabe wurde bis zu seinem 4. Lebensjahre für vollständig gesund gehalten, von da ab entwickelte sich beim Gehen die Neigung nach vorwärts zu fallen und Zittern und stellten sich nach und nach dieselben Symptome ein wie beim ältern Bruder, nur in etwas geringerem Grade, so dass er noch stehen, selbst ein wenig gehen kann, letzteres allerdings wie ein Atactischer, die Schwankungen bei geschlossenen Augen sind so bedeutend, dass er nicht gehen kann.

Die Intelligenz ist noch gut, nur ist das Kind sehr reizbar, Nystagmus nur bei Fixirung eines Objectes. Beginnende Paralysis glosso-labio-pharyngealis.

2 Geschwister im Alter von 4 und 1½ Jahren sind gesund.

28. Dr. Otto (Mylau) erzählt: Ein gesundes, 8 Jahre altes Mädchen erschrickt heftig, bekommt ½ Stunde später Athembeschwerden und stechende Schmerzen in der Fossa jugularis, wird aphasisch, d. h. kann nur einzelne bestimmte Worte aussprechen, 12 Stunden später stellt sich Zittern des rechten Armes ein, der 6. und 7. Halswirbel sind spontan und auf Druck empfindlich.

Am nächsten Tage ist die Schwäche und das Zittern des Armes noch ausgeprägter, am Nachmittage desselben Tages waren alle Erscheinungen geschwunden. Nach 2 Tagen stellte sich vorübergehend noch einmal Zittern desselben Armes ein. Dr. Otto nennt diesen Krankheitszustand Paralysis agitans.

29. Bernheim fand in der Leiche eines 14jährigen, mit allgemeiner Chorea behafteten Kindes, welches 2 Tage nach seinem Eintritte in das Krankenhaus gestorben war, den Darmbefund eines Ileotyphus.

Der Anamnese nach war die Chorea der typhösen Erkrankung vorausgegangen und hatte sich beim Beginne der letzten Erkrankung enorm gesteigert. Die typhöse Erkrankung war eine so leichte, dass das Kind bis kurz vor seinem Tode herumgehen konnte.

30. Dr. V. P. Gibney's geheilter Fall von Meningitis tub. lautet wie folgt:

Ein 11 Jahre alter Knabe, der seit 6 Jahren an eitriger Coxitis mit vielfachen Durchbrüchen des Gelenkes litt, dessen Vater ein verrufener Säufer und dessen Mutter Phthisikerin war, der überdies vielfache Zeichen der Scrofulose an sich trägt, magert auffallend ab, wird einige Wochen später von Erbrechen befallen, das den Charakter des cephalischen Erbrechens hat und fiebert (39.7° C.), leidet an Stuhlverstopfung.

Am 3. Tage nach dem 1. Erbrechen ist der Knabe somnolent, klagt über heftige Kopfschmerzen und ist sehr reizbar, Tags darauf bekommt er zum ersten Male Ergotin.

An diesem Tage tritt Dilatation der Pupillen ein und deutliche Intermittenz des Pulses (96), die Respiration wird seufzend, die Hyperaesthesie des n. acusticus sehr prägnant, die Somnolenz nimmt immer mehr zu.

Nachdem am 5. Krankheitstage das Erbrechen sich wiederholt, wird das Bild der Krankheit immer deutlicher, es fehlt kaum eine Erscheinung.

Am 9. Tage Nachlass aller Erscheinungen, die bis zum 13. Tage völlig geschwunden sind.

Der Knabe machte noch 2 Rückfälle in den beschriebenen Symptomencomplex der Meningitis tuberculosa, die aber zur vollständigen Ausgleichung kommen, nur ist der Knabe schwerhörig geworden.

Die Symptome, welche nicht vorhanden waren, sind: Nackencontractur, Trousseau'sche Flecken, Einziehung des Bauches und Convulsionen.

31. Dr. Alb. Schwarz beobachtete bei einem 3 Jahre alten Kinde in der Reconvalescenz von Morbillen, 18 Tage nach Beginn der Erkrankung, bei sonstigem vollkommenen Wohlbefinden, eine complete Aphasie, mit Lähmung und Contractur der rechten obern Extremität combinirt.

Nach einer roborirenden Behandlung lernte das Kind wieder allmälig sprechen und zwar, wenn auch ziemlich rasch, genau so wie ein Kind, welches überhaupt noch nie das Sprachvermögen besessen hatte. Auch die Hemiplegie verlor sich successive und vollständig.

Die Morbillen waren bei diesem Kinde eigentlich normal verlaufen, nur dauerten die Fieberexacerbationen (bis über 40°) noch mehrere Tage nach der Eruption des Exanthems an und dann sollen zur Zeit der höchsten Fieberwärme „bedenkliche Fieberkrämpfe" mehrere Male eingetreten sein.

32. Dr. Byrom Bramwell berichtet über 2 Fälle von schweren Erkrankungen des Centralnervensystems an 2 Geschwistern, die ganz besonders dadurch Interesse erregen, dass sie gleichzeitig abliefen und deshalb die Diagnose einer epidemischen Cerebro-spinalmeningitis veranlassten.

Der 8 Jahre alte Knabe, der schon seit 2 Monaten an einem Abscesse in proc. mastoid. der linken Seite gelitten hatte, erkrankte mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen, so dass man an einer Fortleitung der Entzündung vom Abscesse her auf die Meningen dachte.

Die nervösen Erscheinungen waren im Laufe der nächsten 13 Tage fast geschwunden, als sich neuerdings nervöse Symptome einstellten und zwar Steifheit und Schmerzen in der Rücken- und Nackenmusculatur, sehr starke Schmerzen und Hyperaesthesie in der Kreuzbeingegend, im weitern Verlaufe Opistotonus, Athem- und Schlingbeschwerden, Hyperaesthesie der ganzen Wirbelsäule, so dass die Diagnose: Cerebro-spinalmeningitis gestellt wurde. Die Diagnose wurde bei dem Knaben durch den weitern Verlauf bestätigt, die Schmerzen im Rücken und die allgemeine Hyperaesthesie erreichten einen sehr hohen Grad. Es trat allerdings 14 Tage später ein sehr wesentlicher Nachlass aller Erscheinungen ein, ein Nachlass, der 8 Tage dauerte, aber plötzliches Erbrechen leitete neuerdings das Auftreten desselben Krankheitsbildes wieder ein und am 35. Krankheitstage starb der Knabe.

Bei der Obduction fand man: Allgemeine hochgradige Abmagerung, das Mittelohr und das Labyrinth der linken Seite sind normal, der n. facialis derselben Seite an seiner Eintrittsstelle in das os petrosum geröthet und geschwollen, die Meningen der Nachbarschaft sind im Zustande der Entzündung, ohne dass eine directe Communication mit dem Abscesse im Warzenfortsatze bestünde.

Die Pia mater über den Grosshirnhemispharen ist stellenweise opak und verdickt, weniger die Meningen an der Hirnbasis, an der untern

Fläche des Kleinhirnes eine Schichte von grüngelber Lymphe, nirgends eine Spur von Tuberkeln, die Meningen des Rückenmarkes sind in ihrer ganzen Ausdehnung im Zustande intensiver Entzündung und bei Eröffnung der Rückenmarkshäute fliesst eine beträchtliche Menge einer dünnen, eitrigen Flüssigkeit aus, ausserdem ein wallnussgrosser Abscess, mit dickem, rahmartigem Eiter gefüllt, in der Chorda equina. Das Rückenmark selbst ist gesund.

Die um 1 Jahr ältere Schwester dieses Knaben erkrankt 3 Tage später als dieser.

Dieselbe ist scrofuloes, hat seit 7 Monaten einen Knochenabscess in der linken Tibia.

Sie erkrankt gleichfalls mit Erbrechen und heftigen Kopfschmerzen, etwas Fieber und einer Roseola auf der Bauchhaut, ein Ausschlag, der übrigens auch beim Knaben beobachtet worden war und desshalb einige Zeit die Ansicht entstehen liess, dass beide Kinder an Typhus erkrankt seien. Bei dem Mädchen aber stellte sich bald ein tiefes Coma ein, unbestimmte Zuckungen und endlich der Tod am 21. Krankheitstage.

Bei diesem Kinde ergab die Obduction den gewöhnlichen Befund einer acuten basalen Meningealtuberculose, ohne irgend eine Affection am Rückenmarke oder an dessen Häuten.

33. Dr. Rauchfuss berichtete in der Sitzung der Gesellschaft deutscher Aerzte in St. Petersburg vom 23/1 1878 über folgenden Fall: Ein 12 Jahre alter Knabe, der vor 2½ Jahren acuten Gelenkrheumatismus überstanden hatte, wird mit den Erscheinungen einer reinen Mitralinsufficienz in das Kinderhospital aufgenommen.

Am 4. Tage nach der Aufnahme totale Parese des N. oculomotor. sin., welche sich rasch zur Paralyse steigert, Gedächtnissschwäche. 5 Tage später Facialparese links.

Am 15. Tage nach der Aufnahme Pneumonia dextra, am nächsten Tage allgem. Convulsionen mit darauf folgender Somnolenz, am 16. Tage plötzlich enorme Milzschwellung.

Vom 16. Tage an bis zum Tode wechselt hohes Fieber mit Fieberlosigkeit, es intercurrirt auch eine linksseitige Pneumonie, es folgen regellos Coma, Delirien, heftige Kopfschmerzen und Unruhe und endlich unter Verfall der Ernährung am 56. Tage der Tod.

Es war die Diagnose auf Encarditis ulcerosa mit Embolien in Hirnarterien, Milzarterien und vielleicht auch in Aeste der Pulmonalarterie gestellt.

Bei der Obduction fand man: Endocardiale Ulceration an der hintern Wand des Vorhofes und an dem geschrumpften und sclerosirten hintern Zipfel der Mitralis, Pericardialsynechie. In den Lungen Reste von catarrhalischer Pneumonie. Embolische Infarcte in der Milz und in den Nieren.

Die Meningen opak, verdickt durch entzündliches Oedem und hie und da capillare Haemorrhagien aufweisend. An der Abgangsstelle der art. cerebri post. sin. von der art. basil. ein embolisches Aneurisma, an dessen Seite der N. oculomot. sin. heraustritt; dieser Embolus reicht rechterseits über die Insertion der art. com. post. hinaus in die art. cerb. post. dextr., bildete auch da ein embolisches Aneurysma, das in haemorrhagisch erweichte Hirnsubstanz eingebettet ist, welche Erweichung den untern Theil des rechten cornu Ammoni einnimmt.

Auf der rechtsseitigen eminentia Meckeli liegt ein lockeres Blutgerinsel fest auf, die Facialisparese konnte aus dem Befunde nicht erklärt werden. Der Embolus steckt in der linksseitigen art. cerebri post. an einer Stelle, bevor sie Endarterie geworden, und es fehlten daher

links vollkommen die Folgen embolischer Circulationsstörungen im Gebiete dieser Arterie.

34. Dr. Otto Seifert, Assistent an der Erlanger med. Klinik, benützte einen auf der Klinik befindlichen Fall von Chorea minor an einem 10 Jahre alten Mädchen bezüglich der Empfindlichkeit der Wirbelsäule und der Intercostalnerven gegen electrische Ströme zu untersuchen und zwar mit Rücksicht auf eine von Dr. Rosenbach erfolgte Publication.

Das erkrankte Individuum, blass und schlecht genährt, litt an einer Mitralinsufficienz, die Chorea minor ist sehr hochgradig, dauert seit 14 Tagen. Beim Beklopfen des Kopfes und der ganzen Wirbelsäule ergiebt sich nur eine geringe Empfindlichkeit am 3. Brustwirbel und am letzten Lendenwirbel. Die Untersuchung mit dem constanten Strome ergiebt, dass die Anode bei der Stromstärke von 8 Elementen des Siemens-Brunner'schen Apparates am 3. Brustwirbel heftigen Schmerz, weniger Schmerz am 11. und 12. Brustwirbel hervorruft.

Ein weiterer Schmerzpunct gegen den electrischen Strom ist der 9. Intercostalraum.

Bei Kathodenberührung äussert sich die grosse Empfindlichkeit des 3. Brustwirbels schon bei geringerer Stromstärke.

Das Kind wird mit dem constanten Strome behandelt und zwar Anode auf den schmerzhaften Wirbeln, Kathode auf dem Sternum oder auf dem schmerzhaften Intercostalraume und bei fortgesetzter Behandlung werden immer stärkere Ströme vertragen, bis zu 29 Elementen.

Nach 14tägiger Behandlung sehr beträchtliche Besserung, es wird Natron salicyl. versucht 2—5 Grm. pro die, Verschlimmerung; auf neuerliche fortgesetzte Behandlung mit dem galvanischen Strome nach (im Ganzen) 6wöchentlicher Behandlung Heilung. Schmerzpuncte nicht mehr nachzuweisen.

Zum Versuche mit der Salicylsäure hatte der vielfach behauptete Zusammenhang zwischen Chorea minor und Gelenksrheumatismus veranlasst. Der Erfolg war in diesem Falle negativ, in einem 2. Falle zweifelhaft, auch dieser Fall wurde durch den constanten Strom geheilt, allerdings erst nach 9wöchentlicher Dauer, auch in diesem Falle waren Schmerzpuncte vorhanden und zwar am 1. Lendenwirbel und beiderseits zwischen Rippenbogen und crista ilei.

Diesen Schmerzpunkten misst Dr. Seifert insofern eine Bedeutung bei, als sie eine Indication für die Behandlung mit dem constanten Strome abgeben könnten, während jene Fälle von Chorea minor, bei welchen sie fehlen, sich vielleicht zur Anwendung der Electricität nicht eignen.

Ausserdem stützen diese Schmerzpunkte die Ansicht, dass es sich bei der Chorea minor um eine Affection des Centralnervensystems handle, die zu neuritischen Vorgängen in einzelnen Nervenbahnen führt.

Eine nebenher laufende genaue Untersuchung Seifert's hat auch ergeben, dass die Harnstoffausscheidung im Verlaufe der Chorea minor nicht vermehrt ist.

35. Dr. Reginald Southey knüpft an den sogenannten „Pengefall", der in englischen medicinischen Kreisen bedeutendes Aufsehen erregt und neuerdings auch Virchow zu einer Auseinandersetzung veranlasst hat, eine Mittheilung über einige gut beobachtete Fälle dieser Krankheit an Erwachsenen, welche ein absolutes Interesse verdienen, auch für den Kinderarzt, der die Krankheit gemeinhin unter wesentlich andern klinischen Erscheinungen verlaufen sieht. Aus einer Zusammenstellung von 267 Fällen (Brit. med. J. vom 22. Januar 1876) ergab sich: 25.8% der Fälle betraf Kinder im Alter bis zu 5, 17.2% Kinder im Alter von

5—10, 2.6% Individuen von 10—15, zwischen 15—20 und 21—25 Jahren je 11.6%.

Dr. Southey berichtet über 5 eigene Beobachtungen und 2, die er der ausgezeichneten Monographie von Dr. Seitz über Menigitis tuberculosa an Erwachsenen entnommen hat.

Die klinischen Erscheinungen der Krankheit an Erwachsenen sind:

Kopfschmerzen bilden das constanteste Symptom, Erbrechen, Stuhlverstopfung und Fieber (ohne Exanthem) kommen oft vor, ebenso Verstimmung, Verwirrung der Ideen, vorübergehende Delirien. In der motorischen Sphaere beobachtet man allgemeine Muskelschmerzen und Muskelstarre, besonders in den Nacken- und Rückenmuskeln, Coordinationsstörungen, Paresen, Zittern, Zuckungen.

Nicht selten werden epileptiforme Anfälle beobachtet, welche Lähmungen in den von Convulsionen befallenen Muskeln zurücklassen, besonders im Gebiete des N. oculomot. und facial., partielle Hemiplegien, welche die Gliedmassen derselben Seite nach einander befallen oder gekreuzte Lähmungen. Häufig gehen die Lähmungen wieder zurück, wenn auch unvollständig.

Die Kranken sind meist hyperaesthetisch, eigensinnig, widerwärtig, essen nur wenig, der Bauch ist eingezogen, der Gesichtsausdruck, in Folge des unvollständigen Offenseins der Lidspalte und leichter Parese einzelner Gesichtsmuskeln ein eigenthümlicher.

Schliesslich werden die Kranken somnolent, durch jede Störung sehr unangenehm afficirt, kurz vor dem Tode geht die Somnolenz gewöhnlich in tiefes Coma über.

Gemeinhin hat die Krankheit 2—4 Wochen gedauert, bevor sie durch heftige Kopfschmerzen oder nächtliche Delirien grössere Aufmerksamkeit auf sich gelenkt hat.

Bei Fällen, welche langsam und ohne Paralyse verlaufen, findet man die Meningitis tub. beschränkt auf die Oberfläche des Grosshirnes und erkennt sie nur bei genauer microscopischer Untersuchung der Hirngefässwandungen, bei Ergriffensein der Augenmuskeln und Vorhandensein von Sehstörungen, findet man die Tuberkel an der Gehirnbasis, bei Hemiplegien in der Umgebung der arteria fossae Sylvii Knötchen, Oedem der Plex. choroid., capillaere Blutungen im Corp. striatum.

Ref. hatte zufällig Gelegenheit bei 2 phthisischen Mädchen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, bei dem einen unmittelbar nach Spaltung eines tuberculösen Drüsenabscesses in der fossa jugularis, bei dem andern im Verlaufe einer subacuten Phthise, Meningealtuberculose zu beobachten.

Das eine Mädchen starb unter den Erscheinungen eines Tobsuchtsanfalles sehr acut. Das 2. unter den Erscheinungen einer tiefen Melancholie mit Verfolgungswahn.

36. Dr. F. Richter vertheilt die Fälle von Chorea minor in 3 Gruppen: 1) in jene, bei welchen der Obductionsbefund des Centralnervensystemes total negativ ist, functionelle Chorea und offenbar verwandt mit der Hysterie, muthmasslich abhängig von nutritiven Störungen im Hirne, die ihrerseits durch heftige psychische Affecte und deren Einwirkung auf das vasomotorische Centrum bedingt sind.

In diesen Fällen bewährt sich der constante Strom als ein sehr wirksames Heilmittel, wobei allerdings zu bemerken ist, dass derselbe, je nachdem er mehr oder weniger richtig in Stärke und Application getroffen wird, einen entschieden nützlichen, aber auch schädlichen Einfluss üben kann.

Man wählt gewöhnlich schwache Ströme, vermeidet Stromdichtigkeitsschwankungen und setzt den Kupferpol auf etwaige Druckschmerzpunkte, wenn dieselben einen stabilen Sitz haben.

Immer beginnt man den Heilversuch mit schwächern Strömen und steigt erst allmälig.

2) Reflexchorea, Chorea durch Gravidität bedingt, oder nach peripheren Verletzungen und Narbenschrumpfungen. Obductionen solcher Fälle ergeben meist degenerative Vorgänge vorwiegend in der grauen Substanz des Grosshirnes und der grossen Basalganglien, unter Mitbetheiligung der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Für die Fälle mit secundärer Neuritis ist wieder der constante Strom ein ausgezeichnetes Heilmittel, wobei man den resorbirenden Einfluss desselben auf die afficirten Stellen dadurch geltend macht, dass man etwa bei zweifelhaftem Sitz der Affection im Hirn den Strom in den verschiedensten Durchmessern desselben applicirt, auch hier hat man grössere Dichtigkeitsschwankungen zu vermeiden. Aehnliche Grundsätze gelten auch für die Galvanisation des Rückenmarkes.

3) Jene Fälle, welche auf intensiveren Gewebsdegenerationen basiren, Hyperaemie und Exsudationen der Hirn- und Rückenmarkshäute, Hydrocephalus, Encephalitis etc. etc. In diesen Fällen ist selbstverständlich die Wirkung des electr. Stromes eine geringe. Ein Hauptfactor bei der Behandlung der Chorea überhaupt ist die Hydrotherapie.

Richter wendet an: Laue Vollbäder von 26—23° R. mit 5—10 Minuten Dauer, unter ruhigem Sitzen des Patienten und nachfolgendem Trockenreibenlassen desselben.

Später Uebergang zu Einwicklungen von ca. 23—18° R. bis zur Erwärmung, danach wieder zuerst ein Vollbad von 25—30° R., oder Abreibungen von 20—16° R., haben sich die Krämpfe beruhigt, so kann man die Abreibungen (1—2mal täglich) allein fortsetzen.

R. warnt davor, bei irgend einer Form der Chorea sofort mit kalten Badeproceduren zu beginnen, weil diese die Krämpfe steigern würden.

37. Dr. W. R. Gomers berichtete in der Sitzung der royal med. and chir. society vom 14/5 1878 über den Gehirnbefund eines Individuum, dem von Geburt an die linke Hand bis zum Carpus fehlte.

Die Windungen der Stirnlappen waren beiderseits ganz gleich, während der mittlere Theil der aufsteigenden Schläfewindung rechts nur die Hälfte des Umfanges der gleichnamigen linksseitigen hatte. Dieser Hirndefect betrifft genau jene Stelle, von welcher aus nach Ferrier bei Affen Bewegungen der Hand ausgelöst werden.

38. Dr. A. Seeligmüller macht auf Grund von 70 eigenen Beobachtungen seine Bedenken geltend gegen die ausschliessliche Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung durch rein mechanische Momente, wie sie von Hueter und R. Volkmann statuirt worden sind.

Für alle jene Fälle, in welchen nicht nur einzelne der ein Gelenk bewegenden Muskeln gelähmt sind, wird nach Seeligmüller doch die Richtung der Contractur primär durch die willkührliche Contraction (nicht durch den Tonus) der Antagonisten bestimmt.

S. macht darauf aufmerksam, dass nur jene Fälle, welche kurz nach Eintritt mit dem faradischen Strome untersucht worden sind, als beweisend für oder gegen die antagonistischen Erklärungsversuche benützt werden können, weil bei allen ältern Fällen die faradische Erregbarkeit durch die ursprünglich nicht gelähmten Muskeln in Folge mannigfacher Einflüsse wesentliche Veränderungen erlitten hat.

Die Untersuchung solcher frischer Fälle aber lehrt, dass Contracturen sich schon zu einer Zeit entwickeln, wo von einer Fixirung des Fusses durch mechanische Momente noch nicht die Rede sein kann, dass z. B. Hackenfuss sich auch bei Kindern (2) entwickelte, wo die Kinder noch

nie gegangen waren: bei einem Kinde an einem Fusse nicht, welcher total gelähmt, dagegen am andern, an welchem nur die Wadenmuskeln gelähmt waren.

Bei einem 2. Kinde mit Lähmung der vom N. medianus und N. ulnaris der einen obern Extremität versorgten Muskeln entwickelte sich antagonistische Contractur der Extensoren und Abductoren.

Die von Hueter und Volkmann geltend gemachten mechanischen Momente haben daneben einen sehr wesentlichen Einfluss und der Umstand, ob sich der Antagonismus der Muskeln und die mechan. Verhältnisse addiren oder einander entgegen wirken und ob im letztern Falle die einen oder die anderen überwiegen wird für die Art der sich entwickelnden, bleibenden Contractur massgebend sein.

In den Fällen, in welchen alle Muskeln eines Gelenkes gelähmt sind, entstehen meist Schlottergelenke, seltener Contracturen, welche in diesen Fällen selbstverständlich ausschliesslich mechanisch bedingt sind.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

39. Dr. **Hypolite Martin**: Einkämmriges Herz bei einem 12 Jahre alten Knaben. Progrès méd. 48. 1877.
40. Dr. **Gaston Decaisne**: Congenit. Communication beider Herzkammern. Ibidem.
41. Dr. **Gee**: } Fälle von Herzkrankheiten aus dem Gr. Ormond
42. Dr. **Cheadle**: } Kinderspitale. Med. Times and Gaz. 1829.
43. Dr. **Hugh Miller**: Ein Fall von sonderbar krähender Inspiration bei einem neugeborenen Kinde. Brit. med. Journ. 881.
44. Dr. **Thomas Barlow** und Dr. **R. W. Parker**: Ueber pleurit. Exsudate im Kindesalter. Brit. med. Journ. 883.
45. Dr. **Cheadle**: Ein Fall von Emphysem complicirt mit Pneumo-Pericardium. Brit. med. Journ. 886. 1877.
46. Dr. **J. Flögl**: Ein Fall von Eczema mit Stomatitis aphtosa. Tod durch Suffocation. Prager med. Wochenschrift 51. 1877.
47. Dr. **Benjamin Walker**: Croup. Tracheotomie. Genesung. Med. Times and Gaz. 1442.
48. Dr. **Werner** (Markgröningen): Ein seltenes Vorkommniss bei der Tracheotomie. Würtemberger med. Correspondenzbl. 10. 1877.
49. Dr. **Jos. Laidler**: Extraction eines Federhälters aus dem l. Bronchus durch eine neue Methode. Brit. med. Journ. 1878.
50. Dr. **J. Pauly** (Posen): Zur Lehre von der Granulations-Stenose nach der Tracheotomie. Centralbl. f. Chir. 45. 1877.
51. Dr. **Gee**: Die Beziehung der Fieberanfälle von Herzkranken zur Embolie. Med. Times and Gaz. 1878.
52. Dr. **Carré**: Tödtliche Haemoptoe bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde. Gaz. méd. des hôp. 18, 22. 1878.
53. Dr. **Lühe**: Abnorme Höhe individueller Empfänglichkeit f. Keuchhusten in 2 Generationen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. B. 2. u. 3. H.

39. Dr. Hypolite Martin berichtete in der Société méd. des hôpitaux:

Von einem 12 Jahre alten Knaben, der am 31. Mai dem Kinderspitale übergeben wird, giebt der Vater an, dass er asphyctisch geboren, seit der Geburt cyanotisch ist und immer schwächlich gewesen.

Bei der Aufnahme findet man den Knaben entsprechend gross, nur der Hirnschädel ist etwas klein.

Die Cyanose ist allgemein und sehr hochgradig, die letzten Phalangen der Finger keulenförmig aufgetrieben, der Knabe ist somnolent.

An der Herzspitze hört man nichts Abnormes, an der Herzbasis, und zwar am lautesten im 2. linken Intercostalraume nächst dem Sternum, hört man ein sehr prägnantes systolisches Blasen. Das Herz ist mässig hypertrophirt, der Herzstoss im 6. Intercostalraume, etwas nach aussen von der Brustwarze, der Puls regelmässig, 110, Temp. im Rectum 37°.

In den Lungen die Erscheinungen einer weit vorgeschrittenen Phthise.

Tod 3 Tage nach der Aufnahme.

In den Lungen findet man ausgebreitete käsige Infiltration mit Cavernbildung.

Das Herz enthält eine einzige Kammer, deren Querschnitt ein sphärisches Dreieck bildet, an dessen 3 Seiten die 3 Zipfeln eines gut ausgeprägten Valv. tricuspidalis sich vorfinden, welche die Kammer vollständig von der normalen linken Vorkammer abschliesst, die die 4 Lungenvenen aufnimmt. Die rechte Vorkammer, selbst auch normal, steht durch einen langen engen Canal mit der einzigen Herzkammer in Verbindung, welcher Canal etwa 65 Mm. entfernt von der Herzspitze in die letztere einmündet und nirgends eine Andeutung von Klappen aufweist.

Die Aorta und Pulmonalis münden an der Basis der Herzkammer neben einander in einen Divertikel, der durch ein quer ziehendes dickes Muskelbündel von der Ventrikelwand zur Klappe hinzieht, die normale Aorta liegt vor der sehr engen Pulmonalis, welche von einem harten Ringe an der Mündung umgeben ist und nur von 2 Semilunarklappen abgeschlossen ist.

Der Ductus Botalli ist offen, die beiden Vorhöfe communiciren durch eine Oeffnung. Die Wand des einen Ventrikels ist nicht wesentlich hypertrophirt.

40. Dr. Gaston Decaisne hatte Gelegenheit bei einem 26 Monate alten Kinde, dessen Anamnese fehlte und das einer chronischen Pneumonie erlegen war, folgenden Befund zu constatiren:

An dem obern Theil der Ventrikelscheidewand findet man im linken Ventrikel eine zu einem Canale führende längliche und ausgebuchtete Oeffnung. Im rechten Ventrikel mündet dieser Canal mit einem rundlichen, prominenten Loche, um welches herum sich Spuren einer abgelaufenen-Encarditis finden.

Das Herz ist nicht hypertrophisch, im Uebrigen durchwegs normal.

Während des Lebens hörte man, bei dem nicht cyanotischen Mädchen, über der ganzen Herzgegend, auch rechts vom Sternum und am Rücken, ein lautes systolisches Blasen, am lautesten an der Herzbasis.

Die Herzgegend erscheint gewölbt und ist daselbst Katzenschnurren tastbar.

41. Dr. Gee fand bei der Untersuchung eines 10 Jahre alten Mädchens, dessen Anamnese sehr lückenhaft war und schwere Erscheinungen eines nicht compensirten Herzfehlers darbot, eine Insufficienz der Mitralis, starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, Albuminurie.

Während einer $2\frac{1}{2}$ monatlichen Beobachtungsdauer zeigte die Temperaturcurve Schwankungen von einer normalen Temperatur von 37° oder etwas darunter bis zu 38.6° am Morgen, am Abend von 37° C. — 39.5° C. Die Fiebercurve hatte den Charakter einer Febris hectica.

Die Milz nahm in den ersten 8 Tagen nach der Aufnahme an Grösse so zu, dass sie tastbar wurde; im weitern Verlaufe wurde die Milzgegend schmerzhaft, die Milz enorm gross und es konnten an derselben 2 klei-

nere Geschwülste getastet werden, die aber beim Zurückgehen der Milzschwellung gleichzeitig mit der Empfindlichkeit wieder verschwanden.

14 Tage vor dem Tode wurde der Bauch wieder vorübergehend enorm empfindlich.

Das Kind starb unter den Erscheinungen einer Hirnapoplexie.

Bei der Obduction fand man, ausser frischer Thrombose der Hirnsinusse, meningealen Blutungen über der rechten Grosshirnhemisph., einen wallnussgrossén apoplect. Heerd im rechten Schläfelappen, Blutungen in allen Gehirnkammern und einen kleinen apoplect. Heerd nach aussen und hinten vom rechtseitigen thalamus opticus.

Das Herz war mässig vergrössert, das Pericardium an einer Stelle mit der Pleura verwachsen und die beiden Blätter des Herzbeutels locker adhaerirend. Stenose des ost. venos. sin. Discrete Lungentuberculose und Tuberc. der Bronchialdrüsen. Enorm grosse, weiche Milz, mit 4 wallnussgrossen Infarcten, von denen der vorderste durch eine frische Peritonitis mit dem omentum majus verlöthet war. Morb. Brightii und Niereninfarcte.

42. Dr. Cheadle's Beobachtung aus demselben Hospitale betrifft ein 8 Jahr altes Mädchen mit Encarditis ulcerosa, welches Chorea minor, Keuchhusten und Rheumatismus überstanden hatte, ausserordentlich anaemisch und abgemagert war.

Das Kind war wegen einer Mitralinsufficienz in ambulatorischer Behandlung.

Plötzlich bekam das Kind Erbrechen, allgemeine Convulsionen, Delirien, heftiges Fieber (Hirnembolie?).

Das Kind kam nunmehr zur Aufnahme, war hochgradig dyspnoisch, erbrach zu wiederholten Malen, fieberte heftig (abendl. über 41° C.). Das Herz verbreiterte sich unter der Beobachtung.

Gehirnerscheinungen, linksseitige Hemiplegie. Tod im Sopor am 7. Tage nach der Aufnahme.

Obduction: Embolie der Art. cerebr. med. d., pericardiale Verwachsung, Insuff. und Stenose der Mitralis, Encarditis ulcerosa des linken Ventrikels. Infarcte in den Nieren, in der Milz, letztere theilweise zerfallen, Embolie der art. lienalis.

43. Dr. Hugh Miller machte die folgende Mittheilung in der obstetric med. section der Jahresversammlung der British med. association 1877:

Das in Frage stehende Kind war das 5. einer jungen Frau, welche die ersten Jahre ihrer Ehe aus Gesundheitsrücksichten in Italien zugebracht hatte, woselbst auch die 2 ersten Kinder geboren und an acuten Krankheiten (Dysenterie und Scharlach) gestorben sind.

Das 3. Kind, das erste in England geborene, litt an einem sonderbaren krähenden Respirationsgeräusche und starb mehrere Stunden nach der Geburt; das 4. Kind, gleichfalls mit krähender Inspiration, starb 24 Stunden alt. 10 Monate später hatte die Frau eine Fehlgeburt.

Während der nächsten Schwangerschaft ging es ihr sehr schlecht, sie hatte schwere Verdauungsstörungen, war sehr matt und ein fortwährender Drang zum Uriniren und die Besorgniss vor einem neuerlichen Abortus zwangen sie 5 Monate lang das Bett zu hüten.

Endlich aber brachte sie doch rechtzeitig und ohne Zwischenfälle einen gut entwickelten Knaben zur Welt. Aber auch bei diesem Kinde war sofort nach der Geburt die Respiration mangelhaft, die Inspiration namhaft erschwert.

Verschiedene bei Asphyxie der Neugeborenen übliche Heilmethoden erzielten wol eine Besserung der Respiration, die Inspiration blieb

aber doch krähend und krampfhaft und die allgemeinen Decken blieben livid, es folgten immer wieder von Neuem Collapse, so dass das Kind, trotz aller Aufmerksamkeit, 19 Stunden nach der Geburt starb.

Bei der Obduction fand man: Allgemeine venöse Stauung, die Thymusdrüse kleiner als gewöhnlich, ein grosser Theil beider Lungen atelectatisch. Die Trachea hatte einen Durchmesser von $5^1/_2$ Mm., die Stimmritze war 5 Mm. lang, die wahren Stimmbänder $3^1/_2$ Mm. lang.

Vergleichende Messungen an 4 neugeborenen Kindern ergaben für die Stimmritze eine Länge von $6^1/_2$—8 Mm., die wahren Stimmbänder von 4—5 Mm.

Merkwürdig ist, dass Todesfälle an Neugeborenen unter ganz ähnlichen Umständen in der Familie dieser Frau zu wiederholten Malen zur Beobachtung gekommen sein sollen und bei andern Kindern derselben Familie eine ganz auffällige Disposition zu Kehlkopferkrankungen bemerkt wurde.

44. Dr. Thomas Barlow und Dr. R. W. Parker benützen das einschlägige Materiale aus den Great-Ormond-Street- und East-London-Kinderspitälern zu folgenden Auseinandersetzungen:

Lappenpneumonien und pleuritische Exsudate sind auch im Kindesalter relativ leicht zu differenziren.

Viel schwieriger ist oft die Unterscheidung des letztern von Lungencollaps im Verlaufe von catarrh. Pneumonien und von einzelnen Fällen von Lungentuberculose.

Weder die Verdrängung des Zwerchfells, noch Reibegeräusche, noch die Verdrängung des Herzens, noch die Vermehrung des Thoraxumfanges, welch letzterer bei Exsudaten ausbleibt, wenn einfach der Querschnitt des Thorax kreisförmig geworden ist, geben absolute Differentialmerkmale.

Der Stimmfremitus ist im Kindesalter an und für sich so gering, dass auch dieses Symptom nicht immer verwendet werden kann. Eingekapselte pleuritische Exsudate können der Diagnose ganz bedeutende Schwierigkeiten machen.

Was die Differentialdiagnose zwischen eitrigem und serösem pleuritischen Exsudate betrifft, so meinen die englischen Autoren, dass die hektische Form des Fiebers durchaus nicht der eitrigen Form allein zukomme, für viel charakteristischer halten sie die keulenf. Anschwellung der Finger, welche den serösen Exsudaten nicht zukommt.

45. Dr. Cheadle theilt folgenden Fall aus dem Great-Ormond-Street-Kinderspitale in London mit:

Ein 10 Jahre alter Knabe, vor 8 Tagen erkrankt, wird mit einem rechtseitigen pleuritischen Exsudate aufgenommen, welches in der 4. Krankheitswoche zur Vornahme der Thoracocentese Veranlassung gab, wobei $7^1/_2$ Unzen klaren Serums entleert wurden.

Allein auch nach der Punction blieb ein mässiges Fieber zurück, es entwickelte sich ein eitriges Exsudat, das zu wiederholten Malen entleert wurde und endlich die Einführung eines Drainagerohres und Auswaschung der Höhle mit Carbolsäure nothwendig machte.

Plötzlich entwickelte sich bei dem Knaben, 3 Tage vor seinem Tode, heftige Dyspnoe und starke Cyanose, über der Herzgegend wurde der Percussionsschall resonirend, und wurde amphorisches Athmen hörbar.

Bei der Obduction fand man die rechte Pleurahöhle mit Luft erfüllt und mit dem Pericardium durch einen kleinfingerdicken Canal communicirend. Die Blätter des Pericardiums waren mit einer dicken Exsudatschicht bedeckt.

Es ist zu bedauern (Ref.), dass der Obductionsbefund an Deutlich-

keit ebenso viel zu wünschen übrig lässt, als die klinische Beschreibung des Falles.

46. Dr. J. Flögl's Mittheilung bietet vorzugsweise durch den Ausgang des Falles Interesse.

Ein $3^1/_4$ Jahre alter Knabe bekommt auf der rechten vordern Brusthälfte, in der Ausdehnung einer Kinderhandsfläche, ein impetiginöses Eczem, welches sich in wenigen Tagen über Bauch, Rücken derselben Seite ausbreitet. An der Peripherie der ergriffenen Stellen stehen Knötchen und Bläschen, im Centrum gelbe und bräunliche Borken.

Unter entsprechender Behandlung, zuerst Zink-, später Tanninsalbe, heilte zwar die Affection an den zuerst ergriffenen Hautstellen, breitete sich aber andrerseits wieder so aus, dass nach 3 Wochen das Kind an einem universellen Eczem litt, durch Mitaffection der Conjunctiven beider Augen überdiess noch besonders lästig wurde.

Nach etwa 3 Wochen bekam das Kind Aphthen auf der Mundschleimhaut unter heftigen Fiebererscheinungen, Aphthen, die durch ihre Ausbreitung auf den Rachen und die Epiglottis Schlingbeschwerden und Husten verursachten, endlich, und zwar höchst wahrscheinlich, durch Etablirung des aphthoesem Processes auf die Larynxschleimhaut, das complete Bild einer croupoesen Larynxstenose, welche auch sehr rasch, da die Vornahme der Tracheotomie durch äussere Verhältnisse unmöglich war, zum Tode durch Suffocation führte.

Es fehlt die laryngoscop. Untersuchung in vivo und der Obductionsbefund.

47. Dr. Benjamin Walker's Fall von Croup bietet durch die gleich zu erwähnenden Umstände ein wesentliches Interesse.

Der betreffende Knabe, $4^1/_2$ Jahre alt, erkrankte eines Tages, früh Morgens, unter den Erscheinungen von Larynxcroup, nachdem er schon seit einer Woche heiser gewesen war. Bei der ersten Untersuchung sah man auf beiden Tonsillen einen dünnen, weissen, membranösen Beleg. Die stenotischen Erscheinungen steigerten sich so rasch, dass, als Dr. Walker, etwa 12 Stunden nach Beginn derselben, hastig gerufen, zum Kinde geeilt war, es schon todt fand, i. e. es hatte nach Angabe der Umgebung seit 3—4 Minuten nicht mehr geathmet.

Nichts desto weniger eröffnete er, da er noch eine Spur von Herzbewegung fand, sofort die Trachea mit dem Bistouri, führte eine Canüle ein, und begann künstliche Respiration, worauf sofort einige spontane Inspirationen sich einstellten, der Knabe zu husten anfing und ziemlich grosse Mengen von Membranen ausgeworfen wurden, worauf die Respiration regelmässig wurde. Dem Kinde wurde sofort eine mehrfache Schichte von in Carbolsäurelösung getauchtem Tarlatan vorgebunden und dieser Umschlag, welcher der Luftröhre warme und antiseptische Luft zuführte, häufig erneuert. Nach 5 Tagen war der Knabe, ohne weitere Zwischenfälle, genesen.

48. Dr. Werner (Markgröningen) erlebte bei der 12. Tracheotomie, welche er überhaupt vorgenommen hatte und zwar bei einem 5 Jahre alten Mädchen mit Larynxdiphtheritis folgendes:

Die Operation wurde gemacht, als die Larynxstenose bereits zu einem so hohem Grade angewachsen war, dass sie unaufschiebbar schien.

Nachdem die Trachea, nach Ueberwindung einiger Schwierigkeiten wegen starker Blutung, in genügender Ausdehnung bloss gelegt war, wurde sie eröffnet, der Schnitt in der Trachea so weit erweitert, dass man an das Einführen der Canüle gehen konnte.

Allein es ging nicht, weder die Canüle, noch ein bereit gehaltener

Katheter konnten tief genug eingeschoben werden, Dr. W. erweiterte noch einmal die Trachealwunde, nun liess sich die Canüle einschieben — aber in demselben Momente hatte das Kind ausgekämpft.

Bei der Obduction fand man: In der Trachea eine 1—$^5/_4$ Ctm. lange Wunde, ein wenig nach links von der Mittellinie, aber es war die papierdünne Schleimhaut vollkommen unverletzt geblieben. Die Trachealschleimhaut war noch frei von Membranen.

Ref. schliesst an diese Mittheilung eine Erfahrung, die er selbst gemacht hat.

Während seiner Dienstzeit im St. Josef's Kinderspitale wurde er eines Tages zur Aufnahme eines Kindes aus seinem Zimmer in das im Erdgeschosse gelegene Aufnahmezimmer gerufen. Die Treppe hinabsteigend hörte er das charakterische stenotische Geräusch eines laryngostenotischen Erstickungsanfalles und ehe er die Treppe hinabgekommen, hatte das Kind den letzten Athemzug gethan. Allein und ohne Assistenz legte er das Kind auf den Operationstisch, eröffnete mit einem $^1/_2$ Ctm. langen Schnitte mit dem Spitzbistouri, geradeaus auf die Trachea einstechend, die letztere, führte durch die Wunde einen bereit gehaltenen Katheter ein, leitete künstliche Respiration ein, blies Luft ein — das Kind athmete nicht wieder.

Bei der Obduction fand man die Trachea eröffnet und eine die ganze Trachea auskleidende, röhrige, sehr dicke und zähe Pseudomembran, welche an der Trachealmünde und etwa 2 Zoll unterhalb derselben von der vordern Trachealwand abgelöst war, sonst allenthalben fest anhaftete, nirgends aber in ihrer Continuität getrennt war.

49. Dr. Jos. Laidler hat einen $1^1/_2$ Zoll langen, metallenen Federhalter aus dem linken Bronchus eines tracheotomirten Knaben in folgender Weise entfernt:

Er senkte in die Trachea ein Instrument ein, welches die Form eines Senkbleies hatte, in einer Tiefe von ca. $7^1/_2$ Zoll wurde ein Klang hörbar, durch das Auffallen des Metallgewichtes auf den Fremdkörper. Indem nun fortwährend das Instrument, wie an einer Pumpe, gehoben und gesenkt wurde, erregte das Auffallen auf den letztern und der auf die Trachea ausgeübte Kitzel Husten, durch welchen derselbe allmälig hoch genug hinaufgeschoben wurde, um von der Trachealwunde aus gefasst und extrahirt werden zu können.

50. Dr. J. Pauly (Posen) fügt den in der Literatur verzeichneten Fällen von Granulations-Stenosen nach der Tracheotomie 3 neue Fälle an, welche an wegen diphth. Croup operirten Kindern zur Behandlung kamen.

Bei der Obduction des einen $3^1/_2$ Jahre alten Knaben, bei dem ohne Wissen des Arztes in der 6. Woche die Canüle entfernt worden und der etwa 12 Stunden später, ohne dass der Versuch die Canüle wieder einzuführen gemacht wurde, zu Grunde ging, fand man: Den Umfang der Canüleöffnung lappenförmig vergrössert, stark geschwellt.

Der Obducent (Virchow) giebt die Möglichkeit zu, es sei in der Rückenlage die lappenförmige Schwellung nach innen getreten und habe durch Stenosirung der Trachea getödtet.

Bei 2 andern Kindern konnte Dr. P. als Ursache der Athembeschwerden bei jedesmaligem Versuche der definitiven Entfernung der Canüle im obern Wundwinkel wuchernde Granulationen constatiren. Diese Granulationen wucherten an dem innern Rande der Wunde, der vom Drucke der Canüle frei bleibt, in das Lumen der Trachea hinein und reichten bis zur Mitte der Seitenränder herunter.

Dr. P. meint, dass in seinen Fällen die Granulations-Stenose durch nicht rechtzeitige Entfernung der Canüle entstanden sei.

Bezüglich der chir. Behandlung dieser Fälle verweisen wir auf das Original.

51. Dr. Gee beobachtete im Great Ormond-Street-Kinderspitale ein $8^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches kurz vor der Aufnahme einen Gelenkrheumatismus überstanden hatte, jetzt an Chorea leidet, eine Temp. von 39.7° C. hat.

Das Herz ist etwas breiter, an der Herzspitze ein systolisches Geräusch, der 2. Pulmonalton accentuirt, Milz und Leber nicht vergrössert, Morb. Brightii.

Das Kind bleibt 33 Tage in Beobachtung, fiebert während der ganzen Zeit sehr heftig, wird cachectisch und stirbt acut im Collaps.

Bei der Obduction findet man Hypertrophie des linken Ventrikels, Reste einer überstandenen Encarditis am Ostium venosum und arteriosum sin. (Vegetationen an den Klappen). Die sonst weiche Milz ist von einigen ganz frischen Infarcten durchsetzt, Infarcte in den Nieren, Morb. Brightii renum.

Die microscopische Untersuchung des Rückenmarkes ergiebt, dass viele kleine Gefässe thrombosirt sind und dass in deren Nachbarschaft sich Herde von kleinen runden Zellen, ausgewanderte weisse Blutkörperchen, angesammelt haben. Die Nervenzellen sind stellenweise stärker granulirt, sonst unverändert.

Es haben also in diesem Falle zahlreiche Embolien stattgefunden, diejenigen der Milz haben ein mehrwöchentliches hectisches Fieber veranlasst, diejenigen im Rückenmarke sind möglicherweise als Ursache der Chorea anzusehen.

52. Dr. Carrée berichtet aus dem Hôpital St. Eugenie von einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde, das 3 Monate vor seiner Aufnahme Masern überstanden und einen Monat vorher 3 Wochen, später zum 2. Male eine sehr abundante Haemoptoe durchgemacht hatte. — Die Haemoptoe war beide Male während eines heftigen, krampfhaften Hustenanfalles aufgetreten.

Bei der Aufnahme ist das Gesicht des Kindes aufgedunsen, die Lippen während des Hustens cyanotisch, die für Pertussis charakteristische Reprise fehlt, über der linken Lungenspitze und in der fossa supra- und infraspinata s. ist der Percussionsschall etwas kürzer als rechts, lautes Exspirium daselbst und vermehrte Resonanz beim Husten.

Am 5. Tage des Spitalaufenthaltes bekam das Kind während des Essens unerwartet eine so heftige Haemoptoe, dass es nach einigen Minuten todt war.

Bei der Obduction fand man die Pleura rechterseits verdickt und adhaerent, beide Lungen von zahlreichen Tuberkelgranulationen durchsetzt. Beide Bronchien sind an der Bifurcationsstelle von grossen Bronchialdrüsen umgeben. Rechterseits ist der Vagus von diesen Drüsen comprimirt und so von seiner normalen Lage verdrängt, dass er zwischen den Drüsen eine Sförmige Curvatur bildet.

Eine Laesion grösserer Gefässe im Lungengewebe wurde nicht gefunden.

Im Anschlusse folgt eine Erörterung des Zusammenhanges zwischen den Bronchialdrüsenschwellungen und deren Einfluss auf den Vagus einerseits und den keuchhustenähnlichen Anfällen andrerseits, welche ergiebt, dass das Zusammentreffen derselben durchaus nicht constant ist.

53. Dr. Lühe publicirt aus seiner Familie 2 Beobachtungen von wiederholter Erkrankung an Keuchhusten, ein Vorkommniss, das als höchst selten zu bezeichnen ist.

Seine eigene Frau erkrankte im Alter von 27 Jahren und gleichzeitig sein $4^1/_2$ Jahre alter Sohn an Keuchhusten.

Derselbe Knabe erkrankte $2^1/_4$ Tage später an febrilem Bronchialcatarrh, der nach ca. 14 Tagen in das spasmodische Stadium des Keuchhustens überging und gleichzeitig erkrankte auch die Frau ein zweites Mal und das 3. jüngere Kind zum ersten Male.

Ueber die Diagnose der Krankheit bei Mutter und Kind bestand weder beim ersten, noch beim zweiten Anfalle der geringste Zweifel.

IV. Krankheiten des Unterleibes, der Verdauungsorgane, des Nabels.

54. Dr. **Jul. Uffelmann** (Rostock): Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastromirten Knaben. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 20. B. 5. u. 6. H.
55. Dr. **Wiggert** (Liegnitz): Zur Casuistik der Melaena vera neonat. Allg. med. Central-Zeitung 18. 1878.
56. Dr. **Spanton:** Carcinom des Coecum bei einem 12 Jahre alten Mädchen. Med. Times and Gaz. 1446.
57. Dr. **Edgar Kurz** (Florenz): Ein Fall von Divertikelbildung des Oesophagus. Deutsch. Zeitschrift f. pract. Med. 48. 1877.
58. Prof. **H. Hirschsprung:** Ueber Darminvagination der Kinder. Comptes rendus des Nordiskt medicinskt Arkiv 9. B.
59. Dr. **Ad. Kjellberg** (Stockholm): Cong. Contraction des Sphincter ext. ani. Ibidem.
60. Dr. **E. Letzerich:** Ueber eine neue Form von Mycosis des Oesophagus. Arch. f. exp. Path. u. Ther. 1877.
61. Dr. **Rowan:** Ein Fall von Anus imperforat. mit einer Fistel in die Harnblase. London med. record. 1877.
62. Dr. **Almon Clarke:** Ein Fall von perityphlitischem Abscess. New-York med. record. 360.
63. Dr. **Mac-Callum:** Ein Fall von intrauteriner Peritonitis. Revue des sciences méd. 1877. Aus den Transactions of the obstetr. society of London 186. 1877.
64. Dr. **Ord:** Vergiftung mit Samen von Datura Stramonium. Med. Examiner 47. 1877.
65. Dr. **Dupleix:** Enorme Dilatation des S. romanum. Le Progrès méd. 50. 1877.
66. Prof. Dr. **Schillbach** (Jena): Intussusception durch Reposition geheilt.
67. Prof. Dr. **H. Senator:** Acute Leberatrophie bei einem 8 Monate alten Kinde. Wiener med. Presse 17. 1878.
68. Dr. **Stephan Mackenzie:** Echinococcus der Leber bei einem 10 Monate alten Kinde. Med. Examiner 120. 1878.
69. Dr. **N. Müller:** Ranula bei Neugeborenen. Ref. der Central-Zeit. f. Kinderheilk. vom 1/11 1877. Aus der Moskauer med. Zeitung.
70. Prof. **F. Rizzoli:** Cong. Centralhernie geheilt. Bolletino delle Science med. di Bologna Vol. XXIII. Ref. d. L. med. record. 81. 1878.
71. Dr. **Morgan:** Angeborener Verschluss des Duct. choled. The Lancet Vol. I. 6. 1878.

72. Dr. **Bucquoi:** Ueber die Behandlung der Intestinalinvagination mittelst Electricität. Allg. med. Central-Zeit. 47. 1878. Aus dem Journ. de thérap. 4. 1878.
73. Dr. **E. Kormann:** Ueber Lymphadenitis retropharyng. und ihr Verhältniss zu den idiop. Retropharyngealabs. der Kinder. Central-Zeit. f. Kinderhk. I. 5. (Ref. der Pest. med.-chir. Presse.)
74. Prof. **Zweifel:** Wann sollen die Neugeborenen abgenabelt werden? Centralbl. f. Gynaecol. 1. 1878.
75. Prof. **Ed. Hofmann:** Ueber die Verblutung aus der Nabelschnur. Mitth. des Vereines der Aerzte f. N.-Oe. 1. 1878.
76. Dr. **Rotsch:** Ein Fall von Nabelblutung. Boston med. J. Oct. 1878.
77. **Ahlfeld:** Entstehung des Nabelschnurbruches und der Blasenspalte. Arch. f. Gyn. 11. B. 1. H. Ref. des Centralbl. f. Chir. 46. 1877.

---

54. Dr. Jul. Uffelmann (Rostock) benützte den nachfolgenden Fall auf der Klinik von Prof. Trendelenburg, der in vielfacher Beziehung höchst interessant ist, zu Untersuchungen über die Verdauung.

Ein $7^3/_4$ Jahre alter Knabe, der in Folge von Verätzung mit Schwefelsäuere eine höchstgradige Strictur des Oesophagus sich zugezogen hatte, wurde gastrotomirt und überstand diese Operation ohne wesentliche Reaction, ohne alle peritonitischen Erscheinungen, nur fieberte der Knabe nahezu ein Vierteljahr lang.

Nach der Gastrotomie wurde der Knabe so ernährt, dass die vorher im Munde gut gekauten Speisen wieder in eine Glasschale ausgespien und sofort durch die Magenfistel eingespritzt wurden, später so, dass die gekauten Speisen direct durch einen zur Fistel führenden Schlauch aus dem Munde in den Magen gelangten.

36 Tage nach vollführter Gastrotomie hatte der Knabe ein Gewicht von 16.5 Kilo, war sehr abgemagert, anaemisch und hatte guten Appetit.

Damals begannen Dr. Uffelmann's Versuche. Der Kranke fieberte während der Versuchsdauer von 42 Tagen, mit Ausnahme eines einzigen Tages, die Maxima der Tagestemperaturen schwankten im Mittel zwischen 38.3—38.4, ausnahmsweise stieg die Temperatur bis zu 39.0 und 39.2, nach Ablauf dieser Zeit wechselten febrile mit völlig afebrilen Tagen etwa 3 Wochen und dann hörte das Fieber auf.

Die Temperaturcurve dieses Knaben hatte eine grosse Aehnlichkeit mit der eines andern, gesunden Altersgenossen, nur dass die Excursionen derselben bei dem erstern grösser waren als bei dem letztern, augenscheinlich war es auch, dass bei ausschliesslich flüssiger Kost das Fieber geringer war.

Es ist aber sehr beachtenswerth, dass von dem Momente an, als die Speisen, wie oben erwähnt, direct aus dem Munde in den Magen befördert wurden, das Fieber rasch und dauernd nachliess.

Dr. Uffelmann schliesst daraus, dass die bei der frühern Ernährungsmethode unvermeidliche Gährung und Zersetzung der in den Magen gebrachten Speisen, die Fortdauer des Fiebers zum Mindesten in hohem Grade begünstiget habe.

In den 12 Fieberwochen hatte der Knabe sein Körpergewicht um 2880 Grm. vermehrt, während einer Periode von 23 Tagen, in welcher sich das Fieber am gleichmässigsten hoch hielt, um 800 Grm. und nur in einer Woche, in welcher ausschliesslich flüssige Kost verabreicht worden war (300.0 Milch, 300.0 Milchsuppe, 600.0 Nestlesuppe, 200.0 Bouillon mit Eiern oder Leube'scher Solution) sank das Gewicht um 580 Grm., um in den nächsten 8 Tagen, bei geänderter Diät, wieder um 810 Grm. zu steigen.

Der angeführten Gewichtszunahme entsprechend besserte sich auch

das Allgemeinbefinden, schwand die Anaemie und steigerte sich die Muskelkraft, so dass es unbezweifelbar ist, dass der Knabe während des Fiebers an stabilem Eiweiss zugenommen hatte.

Dr. Uffelmann hält sich reservirt und schliesst aus seiner Beobachtung vorläufig nur, es sei nicht allgemein wahr, dass in jeder fieberhaften Krankheit die Einfuhr von Stickstoff einen vermehrten Zerfall von Organeiweiss zur unabweislichen Folge habe, warnt aber davor, etwa aus seiner Beobachtung voreilige practische Schlüsse rücksichtlich der Ernährung bei acut febrilen Krankheiten ziehen zu wollen.

Die Beobachtung der Bewegungen des Mageninhaltes ergab:

Wenn man dem Knaben 300—400 Grm. flüssiger Nahrung eingeführt hatte, so floss bei ruhiger Rückenlage der Mageninhalt zuerst continuirlich aus, später aber nur absatzweise.

Eine Beobachtung an einer nunmehr senkrecht über der Magenfistel stehenden Glasröhre liess nun unterscheiden: 1) stossweise, von convulsivischen Zuckungen des Zwerchfells abhängige Bewegungen, 2) solche Schwankungen, welche in unerkennbarem Zusammenhange mit der regelmässig ablaufenden In- und Exspiration standen, und 3) Schwankungen, welche von Contractionen der Magenwandungen einerseits und vom Abfliessen von Mageninhalt durch den geöffneten Pylorus in das Duodenum andrerseits abhingen.

Die Versuche rücksichtlich des Säueregehaltes führten zu sehr schwankenden Resultaten.

Im Allgemeinen fand Dr. U., dass das Maximum des Säueregrades $1^1/_4$ Stunden nach Einführung der Nahrung schon erreicht war (nach Kretschy's Untersuchungen an einer Magenfistelkranken erst viel später) und zwar fast genau zu der Zeit, in welcher der grösste Theil der genossenen Nahrung aus dem Magen wieder entfernt war.

Uebrigens schwankte der Säueregehalt an verschiedenen Tagen bei gleichbleibender Nahrung und war ausser vom Säueregrade des Drüsensecretes, beeinflusst von der Menge des letztern im Verhältnisse zur ingerirten Flüssigkeit, von der Dauer des Verweilens der letztern im Magen, von der Anwesenheit neutralisirender Substanzen etc.

Die mit dem Knaben angestellten Verdauungsversuche ergaben:

Rohes, geschabtes Rindfleisch wurde langsamer verdaut als gebratenes, rascher als fein zerschnittener Schinken, und es stellte sich als unzweifelhaft heraus, dass ein gewisser Theil der eingeführten Fleischmasse schon im Magen verdaut wird, dass daselbst eine wirkliche Auflösung des Sarcolemmainhaltes statthat.

Das Weisse, nicht weich gekochter Eier, verdaute der Knabe so gut wie gar nicht, das Weisse weich gekochter Eier konnte noch nach 2 Stunden in dem Mageninhalt nachgewiesen werden, ob aber überhaupt etwas und wie viel davon verdaut wurde, liess sich nicht bestimmen.

Eiweisswasser, bereitet aus dem Weissen eines Eies, 250 Grm. Wasser, mit etwas Zucker oder Kochsalz, wurde schon nach 20 Minuten, selbst bei subnormalem Säueregehalt des Mageninhaltes, theilweise in Pepton umgewandelt.

Wurde dem Knaben eine 2procentige Gelatinlösung nüchtern eingeführt, so hatte dieselbe nach 15 Minuten keinerlei wesentliche Veränderung erfahren, nach 30—35 Minuten war allerdings noch die chemische Reaction der unverdauten, beziehungsweise in verdünnter Salzsäuere gelösten Gelatine erhalten, aber sie war trübe geworden, filtrirte auch nach der Erkaltung sehr leicht, gelatinirte spontan nicht mehr, sondern es entstand erst eine Gallerte, nachdem das neutralisirte Filtrat im Wasserbade bis etwa zur Hälfte eingedampft und etwas erwärmt worden war. Auch diese Gallerte hatte die Eigenschaft bei gewöhnlicher Temperatur zu zerfliessen.

Nach 1 Stunde oder etwas darüber hatte die Gelatine die Eigenschaft zur Gelatinirung vollständig verloren, obwol das Filtrat noch Gelatin enthielt. Das letztere hatte also seine charakteristischen Eigenschaften verloren. Die Flüssigkeit diffundirte nun leicht durch Pergamentpapier, sie wirkte aber nach links drehend auf den polarisirten Lichtstrahl.

Sehr bemerkenswerth war ferner, dass lange Zeit hindurch in dem Filtrate der verdauten Gelatine in erheblicher Menge Traubenzucker enthalten war, sehr viel Ammoniak und Leucin.

Es wird also die Gelatine durch den sauern Magensaft (auch ausserhalb des Magens) rasch gelöst und in die oben erwähnte Modification übergeführt.

Der Gehalt an Ammoniak (in grösserer Menge), an Leucin und Traubenzucker ist als pathologisch aufzufassen und wahrscheinlich tritt diese abnorme Verdauung bei Fiebernden sehr leicht ein, wegen der Verminderung der Secretion und vielleicht auch des Säueregehaltes des Magensaftes, so dass man also jedenfalls Fiebernden nur kleinere Quantitäten von Leim auf einmal geben darf.

Die Verdauung der Milch ging bei dem Knaben ganz normal vor sich. Die ersten Spuren der Gerinnung waren schon nach 10 Minuten erkennbar, die völlige Trennung in eine gelbe wässrige Flüssigkeit und in voluminöses Coagulum erst nach etwas mehr als $^1/_2$ Stunde, nach $^5/_4$ — $^6/_4$ Stunden trat aus dem Magen fast lediglich ein dickliches Gerinnsel aus.

Die Gerinnsel enthielten Fettkügelchen, eingebettet in einer amorphen Masse (Casein) und Caseinablagerungen mit wenig Fett. Das letztere Verhalten zeigten auch die sogenannten Caseinklümpchen im Stuhle.

Bei Versuchen mit Gummi ergab sich, dass thatsächlich normaler Weise daraus im Magen Traubenzucker und zwar auch ohne Zuthun des Speichels sich bildet.

Endlich wurde nachgewiesen, dass im Magen (ohne Einfluss von Speichel) Rohrzucker in Traubenzucker umgewandelt wurde.

55. Dr. Wiggert (Liegnitz) hat folgenden Fall von Melaena vera neonatorum beobachtet:

Das betreffende, künstlich ernährte, abgemagerte Kind einer Mutter, mit Infiltration einer Lungenspitze, die zugleich eine Bluterin ist, soll zuerst am 12. Lebenstage eine blutig gefärbte Flüssigkeit aus dem Munde, in den nächsten Tagen auch blutige Stühle entleert haben.

In ärztliche Beobachtung kam das Kind erst am 17. Lebenstage, nachdem es bereits von hochgradiger Anaemie und tiefem Collaps befallen war, aber noch dunkle Blutmassen aus Mund und Mastdarm entleerte. Die Blutung sistirte erst am 19. Tage, es entwickelte sich aber eine Bronchopneumonie, der das Kind am 21. Lebenstage erlag.

Die Section wurde nicht gestattet.

Auch von den von Silbermann zusammengestellten Fällen von Melaena vera neonat. endeten alle, in welchen die Blutung nach dem 7. Lebenstage auftrat, lethal.

Unter den Silbermann'schen Fällen war keiner, der nach dem 8. Lebenstage begonnen hätte.

56. Dr. Spanton entdeckte bei einem 12 Jahre alten Kinde, einen Tag nachdem es einen Sturz erlitten, eine Schwellung in der rechten Leistengegend. Bei näherer Untersuchung fand man in der Fossa iliaca d. eine ovale, wenig empfindliche und wenig bewegliche Geschwulst,

welche nach dem Gebrauche von Abführmitteln unverändert blieb. 10 Tage später traten unter Fiebererscheinungen (39° C.) häufiges Erbrechen und Bauchschmerzen auf. Alle diese Zufälle verschwanden wieder, nur der Tumor blieb. Nach etwa 3monatlicher Krankheitsdauer starb das Kind an Peritonitis.

Bei der Obduction fand man, ausser der letztern, am Endstücke des Ileum ein Medullarcarcinom von der Grösse einer Kokusnuss, welche das Coecum durchbrochen hatte und dort mit einer Geschwürsfläche bloss lag.

57. Dr. Edgar Kurz (Florenz) erzählt von einem 3 Jahre alten Mädchen, dass es seit der Geburt an Erbrechen leide, nur flüssige Nahrung vertrage, feste dagegen fast ausnahmslos erbreche.

Aufklärend wirkte die Thatsache, dass zuweilen festere Nahrung einige Zeit, selbst mehrere Tage lang, in unverdauter Form wieder erbrochen wurde, während die während dieser Zeit genommene flüssige Nahrung verdaut worden war.

Beobachtete man das Kind, während es trank, so bemerkte man zu beiden Seiten des Halses ein deutliches Unduliren, ein gewaltsames Schlucken mit eigenthümlichem gurgelndem Geräusche, derart dass, wenn das Kind die Tasse bereits abgesetzt hatte, durch mehrere weitere Schlingbewegungen die Flüssigkeit in den Magen gelangt.

Zu andern Zeiten ist das Kind im Stande rasch hinter einander 3—4 Tassen Milch geradwegs in den Magen zu bringen.

Das Erbrechen geschieht ohne Ekel und ohne Uebligkeiten, wie bei den Wiederkäuern.

Beachtenswerth ist die Beobachtung, dass, wenn das Kind sich zum Erbrechen anschickt, wobei es den Kopf stark nach rückwärts beugt und den Mund halb öffnet und dann rasch zum Husten oder Lachen gebracht wird, das Erbrechen verhindert wird i. e. der Ventrikel sich in den Magen entleert.

Dr. K. hält die Annahme für berechtigt, dass bei dem Kinde ein angeborener Ventrikel des Oesophagus vorhanden sei, welcher zeitweilig das untere Ende desselben verschliesst.

Bei wiederholt vorgenommenen Sondenuntersuchungen gelangte man bald leicht 30 Ctm. weit ohne Hinderniss in den Magen, bald stiess die 20 Ctm. weit eingeführte Sonde auf ein unüberwindbares Hinderniss und bog sich um.

Das Einführen der Sonde hatte anfangs in der Regel ein besseres Schlingen zur Folge, später hörte dieser wohlthätige Einfluss des Sondirens auf.

58. Prof. H. Hirschsprung (Kopenhagen) hat 12 Fälle von Darminvaginationen bei Kindern beobachtet.

Er meint, dass sie bei Säuglingen nicht gerade selten mit Enteritis verwechselt werden, weil in diesem Alter die Symptome so hochgradig intensiv sind, namentlich die Absperrung des Colon häufig nur unvollkommen bleibt, so dass flüssige Stoffe nach innen abgehen können, der Schmerz gerade nicht heftig und der Meteorismus nur gering ist.

Bei Kindern aber, die älter als 1 Jahr sind, sind die Erscheinungen der innern Incarceration vollkommen ausgebildet.

In diesem Alter findet man auch ohne Ausnahme an der Stelle der Invagination einen Tumor.

Eine Ausnahme machen aber auch im spätern Kindesalter die mehr chronisch verlaufenden Fälle, bei denen als einziges Symptom zuweilen nur Anfälle von heftiger Kolik auftreten.

H. empfiehlt bei Kindern mit Darminvaginationen die Narcose vor-

zunehmen, um durch Erschlaffung der Musculatur einerseits die Untersuchung, andrerseits die Reponirung des invaginirten Darmes zu erleichtern.

Er macht darauf aufmerksam, dass man für den Fall, wo der Tumor nach Vornahme irgend einer therapeutischen Procedur, z. B. einer Wasserinjection, an seinem Standorte nicht mehr zu finden wäre, sich hüten möge, die Invagination für gelöst zu halten, weil die Invagination nach einer andern Stelle verschoben worden sein kann.

Im äussersten Falle ist die Laparotomie indicirt, welche je nach dem Alter des Kranken grössere oder geringere Chancen bietet.

Dr. D. J. Hamilton (Brit. med. Journ. 1875): Ein 14 Jahre alter Schiffsjunge, der von beträchtlicher Höhe auf das Verdeck des Schiffes gefallen war, bekam einige Stunden später heftige Dyspnoe, wurde comatös und starb sehr rasch.

Bei der Obduction fand man in der stark fettigen Leber einige kleine Rupturen.

Bei der microscopischen Untersuchung der Lunge fand man die kleinsten und mittlern Aeste der Lungenarterie von Fett erfüllt, stellenweise war dasselbe bis in das Capillarnetz gedrungen.

In geringerer Menge fand man Fettembolie in den Nieren. Andere Organe waren nicht untersucht worden.

59. Dr. Adolf Kjellberg (Stockholm) berichtet über 2 Fälle von Contractur des Sphincter ani ext., 2 andere Fälle hat derselbe Autor in den Archives générales du nord T. VIII Nr. 26 beschrieben.

1) Ein 10 Monate altes Kind, welches seit seiner Geburt Schmerzen und Schwierigkeiten bei der Stuhlentleerung gehabt hatte, ist endlich so weit gekommen, dass man auch mit Klysmen einen ordentlichen Stuhl zu erzielen nicht mehr im Stande ist, dass es vor jeder Entleerung ausserordentlich unruhig wird, schreit und sich hin und her wirft.

Bei der Untersuchung des Anus findet man keine Fissur, aber eine Contractur des Sphinct. ext. und die Venen in der Umgebung des letztern stark ausgedehnt.

Nach gewaltsamer Dilatation des Sphincter schwinden alle Erscheinungen.

2) Ein 14 Tage alter Knabe hatte nur 2 Male eine normale Stuhlentleerung gehabt. Bei diesem Kinde wurde gleichfalls die Contractur des Sphincter ani ext. nachgewiesen, wieder ohne Fissur.

Die gewaltsame Dilatation führte auch in diesem Falle Heilung herbei, nur musste die Operation nach 3 Wochen wiederholt werden, weil sich neuerdings Contractur eingestellt hat.

Nach der 2. Dilatation blieb das Kind gesund.

60. Dr. E. Letzerich beobachtete ein 16 Monate altes Kind, welches an Schlingbeschwerden, Unruhe, Dyspepsie, Ausdehnung des Magens litt und fortwährend schleimig-eitrige Massen erbrach, die Plattenepithelien enthielten, welche mit eigenthümlichen microscopischen Pilzen bedeckt waren.

Diese Pilze waren in den Magen des Kindes gelangt, indem dasselbe, am Boden herumkriechend, Stücke von der Zimmertapete abriss und verschluckte.

Eine microscopische Untersuchung der Tapete ergab nemlich, dass dieselbe reichlich mit denselben Pilzen besetzt war, die in den erbrochenen Massen gefunden worden waren.

Die Behandlung bestand in Verabreichung von salicyls. Natron. Nach 11tägiger Krankheit war das Kind gesund.

61. Dr. Rowan operirte im Melbourne-Lying-in-Hospital ein 2 Tage altes Kind mit anus imperfor. — Nach vorsichtigem Einschneiden gelangte man in einer Tiefe von $2^1/_2$″ auf das Rectum. Die Wunde wurde 7 Monate lang mit Bougies erweitert. Im Alter von 10 Monaten sah Dr. Rowan das Kind wieder, das Einführen der Bougies wurde seit 3 Monaten unterlassen und seit 2 Monaten gingen Faeces nur durch die Harnröhre ab. Die Untersuchung ergab, dass der Anus fast vollkommen wieder verschlossen war und überdiess eine hochgradige Phimosis vorhanden war.

Es wurde nach Vornahme der Circumcision der Anus neuerdings blutig eröffnet und allmählig so erweitert, dass der Finger wieder eindringen und nunmehr die Faeces wieder auf normalem Wege entleert werden konnten. Cystitis und urethritis waren nie vorhanden gewesen, obwohl die faeces 2 Monate lang durch die Blase und Urethra abgingen.

62. Dr. Almon Clarke berichtet: Ein 13 Jahre alter Knabe erkrankt nach dem Genusse von Johannisbeeren an Kolik mit heftigen Schmerzen, namentlich in der Ileocoecalgegend. Vier Tage später Frostanfall, Erbrechen, heftiges Fieber und Geschwulst in der Ileocoecalgegend. Es konnte ein Abscess diagnosticirt werden, welcher durch vorsichtiges, schichtenweises Einschneiden eröffnet wurde.

Es wurde eine grosse Menge eines dicken, faeculent riechenden Eiters entleert.

Johannisbeerkörner konnten nicht aufgefunden werden. Heilung nach 14 Tagen.

63. Dr. Mac-Callum publicirt folgenden Obductionsbefund eines 5 Tage alten Kindes, welches, wegen grosser Auftreibung des Bauches, nur mit Kunsthilfe und zwar asphyctisch geboren wurde und unter den Erscheinungen von Darmstenose (Kotherbrechen) zu Grunde gegangen war.

Die Därme sind durch feste Adhaesionen in einen unlösbaren Knäuel mit einander und mit der Bauchwand verwachsen. Das überaus dickwandige Coecum ist enorm erweitert und das Ileum vor demselben durch einen pseudomembranen Strang so verengt, dass man kaum eine Sonde durchbringen kann. Ueber dieser Stelle ist der Dünndarm sehr enge, an 2 Stellen überdiess durch Narben stenosirt und dann erst wieder senkrecht dilatirt.

Von Syphilis der Eltern keine Spur vorhanden.

64. Dr. Ord beobachtete Folgendes bei einem $2^1/_4$ Jahre alten Kinde, welches eine unbekannte Zahl von Samen von Datura Stramonium gegessen hatte. Das Kind schlief $^1/_2$ Stunde, nachdem die Samen genossen worden waren, ein, weil gerade seine Schlafzeit war, schlief ruhig 2 Stunden lang, wie gewöhnlich. Beim Erwachen war es sehr unruhig, die Augenlider waren etwas geschwollen und die Füsse waren schwach, das Kind wollte nicht gehen.

Erst $4^1/_2$ Stunden nach dem Genusse wurde das Kind bewusstlos, erkannte seine Umgebung nicht mehr, delirirte, benahm sich so, als ob es von Hallucinationen geplagt wäre, die Pupillen waren etwas dilatirt, reagirten auf Lichtreiz nicht.

Dieser Zustand dauerte etwa 8 Stunden, nachdem mehrere Stunden ruhigen Schlafes vorüber waren, war das Kind wieder gesund.

65. Dr. Dupleix fand bei der Obduction eines 38 Jahre alten Mannes, der wegen anus imperf. operirt, in den ersten 7. Lebensjahren den Mastdarm dilatiren lassen musste, immer an Stuhlverstopfungen und Auftreibungen des Bauches gelitten hatte, dessen Obstructionen endlich

70. Prof. F. Rizzoli beschreibt an einem neugeborenen Kinde eine die Nabelgegend und einen grossen Theil des Epigastrium einnehmende Oeffnung. Dieselbe war eiförmig, vertical gestellt und griff durch die ganze Dicke der Haut und der Muskeln. Durch dieselbe war Darm vorgefallen, der nur vom Amnion und von Whartonian'scher Sulze bedeckt war.

Die Behandlung bestand in Folgendem: Die offene Stelle wurde mit einem Seidenlappen bedeckt, der in Wasser getaucht und mit Butter beschmiert worden war, darüber wurde eine deckende Binde gelegt, welche die Ränder der Oeffnung nicht zusammenzog, um die Bildung einer zu kleinen Narbe und etwa Strangulirung des Darmes zu verhüten.

Es bildeten sich nach Abfall des Nabelstranges auf der gesammten Oberfläche Granulationen, die Narbenbildung schritt von den Rändern aus gegen das Centrum fort.

Als R. das Kind im Alter von 8 Monaten sah, war es vollständig gesund; die Nabelnarbe fest, 0.6 Zoll lang, 0.77 Zoll breit und hatte 2.2 Zoll im Umfange.

71. Dr. Morgan demonstrirt in der Sitzung der Patholog. society in London vom 5/2 1878 ein Präparat aus der Leiche eines 9½ Wochen alten Knaben, dessen Organe alle intensiv icterisch gefärbt waren, dessen Gallenblase bis zur Grösse einer Erbse geschrumpft und dessen D. choledochus in einen soliden fibrösen Strang umgewandelt war. Der Icterus hatte am 10. Lebenstage begonnen, die Faeces waren farblos. Im Alter von 7 Wochen etablirten sich an verschiedenen Stellen der Haut und Schleimhaut Haemorrhagien. — Der Tod erfolgte in einem Anfalle von Convulsionen.

72. Dr. Bucquoi hat fast zu gleicher Zeit 3 Fälle von Darminvagination in Behandlung bekommen und alle 3 durch Application des constanten Stromes geheilt.

Der 1. Fall, ein 3½ Jahre alter Knabe, erkrankte plötzlich nach der Mahlzeit mit heftigem Erbrechen, Kolik, blutigen Stühlen. Links im Abdomen ziemlich bedeutender Tumor nachweisbar. Unzweifelhafte Invagination, nach 2tägigem Bestande Application des inducirten Stromes, einen Pol im Rectum, den andern auf die vordere Bauchwand, 7—8 Minuten lang, sofortige Erleichterung, ½ Stunde später nach einem Wasserlavement faecaler Stuhl. Da der Tumor noch nicht ganz geschwunden, wird die Application des electr. Stromes wiederholt, worauf der Tumor verschwindet und neue Ausleerungen erfolgen. Genesung.

Der 2. Fall betrifft ein 7 Monate altes Kind, Tumor an der Umbeugungsstelle des Colon ascend., wiederholte Lavements ohne Erfolg, Anwendung des electr. Stromes ohne Erfolg, am nächsten Tag reichlicher Stuhl nach einem Lavement. Der Tumor ist noch nicht verschwunden, 2. Application des ind. Stromes, der Tumor verschwindet ganz. Genesung.

Ebenso wenig beweisend (Ref.) ist der 3. Fall; in allen 3 Fällen besteht der Verdacht, dass es sich um blosse Koprostase gehandelt und in allen 3 Fällen wurden Lavements angewendet, die wohl das Meiste bei der Heilung gethan haben.

73. Dr. E. Cormann hat bei 211 Kindern, welche an Soor, Stomatitis cat. und ulcerosa, Ozaena und Pharyngitis chronica, Entzündung des Gehörganges, Pharyngealcatarrh bei Scharlach und Masern, Diphtheritis faucium gelitten haben, eine Digitaluntersuchung des Pharynx vorgenommen und darunter 193mal eine Lymphadenitis retropharyngealis constatirt, von all diesen Fällen ging nur einer in Abscedirung über.

Die Schlüsse, die C. aus der Beobachtung dieser Fälle zieht, sind: 1) Geschwellte und entzündete Retropharyngealdrüsen sind ein häufiger Befund bei Erkrankung der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle, sowie des Gehörganges und wahrscheinlich ebenso als Regel anzusehn, wie die Schwellung der Lymphdrüsen bei Eczemen der Haut. 2) Alle Retropharyngeal-Abscesse sind secundär. 3) Der Retropharyngeal-Abscess ist nicht auf die Kindheit beschränkt.

74. Prof. Zweifel fand nach einer genauen Bestimmungsmethode, dass in den Placenten solcher Kinder, welche nach der gewöhnlichen Methode abgenabelt wurden, sobald der Puls im Nabelstrang aufgehört und die Kinder stark geschrieen hatten, ca. 192 G., in den Placenten solcher Kinder aber, bei welchen die Unterbindung der Nabelschnur erst vorgenommen worden war, nachdem jene durch den Credé'schen Handgriff ausgedrückt worden war, nur ca. 92.29 G. zurückblieb.

Er empfiehlt unbedingt, wo die Durchführung möglich ist, die Anwendung der 2. Abnablungsmethode, welche dem Kinde ca. 100 G. Blut mehr zuführt und glaubt, es würden bei ihrer Anwendung die durchschnittlichen Gewichtsabnahmen der Neugeborenen geringer ausfallen als bei der jetzt üblichen Abnablungsmethode.

75. Prof. Ed. Hofmann leitete seinen Vortrag über Verblutung aus der Nabelschnur mit der Bemerkung ein, dass die Frage, ob diese überhaupt stattfinden könne, noch controvers ist.

Hofmann behauptet diese Möglichkeit auf Grund von 3 eigenen Beobachtungen.

Er beschäftigte sich aber mit der Erforschung der Umstände, welche für gewöhnlich das Eintreten der Verblutung aus der nicht unterbundenen Nabelschnur verhindern.

Das eine Moment liegt darin, dass der Blutdruck bei Neugeborenen überhaupt ein sehr geringer ist und insbesondere der Druck, wegen Etablirung des kleinen Kreislaufes, in der Aorta absinkt, um so mehr als überdiess der linke Ventrikel noch schwachwandiger ist als der rechte und auch der lange Verlauf der Nabelarterien, ihr spitzwinkliger Abgang von der Hypogastrica und die Dehnung, welche dieselben durch die bei der Inspiration sich vorwölbenden Bauchdecken erfahren, das Zustandekommen jeder intensivern Blutung verhindert.

Ein sehr wesentliches Moment liegt aber im besondern Bau der Nabelarterien, der schon von Strawinski hervorgehoben und durch specielle Untersuchungen des Vortragenden noch genauer festgestellt wurde.

Es hat nemlich die Media eine besondere Mächtigkeit und es durchsetzt die Längsmuskelschichte die Ringmuskelschichte in allerdings sehr unregemässigen und vielfach unterbrochenen Spiraltouren, so dass fast jeder microscopische Schnitt durch die Nabelarterien ein anderes Bild darbietet. Diese spiralige Längsmuskelschichte hat die Tendenz das Arterienrohr zu verkürzen und legt die Innenwand desselben in Längs- und Schrägfalten und vermittelt so durch die Contraction der Ringmuskelschichte den Verschluss der Arterien, welcher durch die von Strawinski gefundenen höckrigen Vorsprünge der Musculatur, die sogenannten „Polster", noch begünstigt wird.

Zuerst findet die Contraction der Arterienmuscularis im extraabdominalen Theil der Arterie statt und schreitet centripetal fort, so dass im intraabdominalen Theile noch mehrere Stunden nach der Geburt Pulsation fortbesteht.

Bei schwachen, unreifen Kindern kann aber der geschilderte, sonst sehr früh auftretende Verschluss im extraabdominalen Theile der Nabel-

arterien insufficient sein oder es später werden und nachträglich zu Blutungen führen.

Momente, welche solche Blutungen begünstigen, wären Asphyxie, welche die Entfaltung des Lungenkreislaufes behindert oder extrauterin auftretende Inspirationshindernisse, die Steigerung des Blutdrucks bedingen und den Blutkreislauf in jenem Theil der Nabelarterien wieder einleiten, welcher bereits blutleer und pulslos geworden war.

Ein anderes solches Moment wäre Behinderung des Rückflusses des Blutes zum rechten Herzen ausser bei der Erstickung durch mechanische Compression, z. B. in Folge ungeschickt angelegter Nabelbinden.

Die Möglichkeit der Blutung aus der nicht unterbundenen Nabelschnur muss also vom Praktiker und insbesondere vom Gerichtsarzte im Auge behalten werden.

76. Dr. Rotch berichtete in der Sitzung der Suffolk district med. society vom 26. März 1873 über einen Fall von Nabelblutung, der durch seinen Verlauf und Ausgang bemerkenswerth ist.

Ein Knabe, etwas icterisch, blutet im Anfang sehr unbedeutend aus der Nabelwunde, am 13. Lebenstage — der Nabelstrang war am 8. Tage abgefallen — wurde die Blutung vehement.

Sie wurde durch Eisenchlorid gestillt, allein der Verband wurde 2 Tage später abgerissen und die Haemorrhagie stellte sich neuerdings ein, auch auf einen zufälligen Nadelstich in die Lippe des Kindes folgte eine beträchtliche Blutung, die mehrere Tage dauerte.

Beide Haemorrhagien sistirten.

Einen Monat später Circumcision ohne üble Folgen (Verband mit Eisenchlorid). Ausgang in Genesung.

77. Nach Ahlfeld kommt der Nabelschnurbruch durch einen fortgesetzten Zug zu Stande, den der Dotterstrang auf die in der Nabelschnurscheide liegenden Därme ausübt. Geschieht dies zur Zeit, in der die Bauchspalte noch weit ist, entstehen grosse Brüche, später durch Verspätung oder Unterbleiben der Trennung des Dotterstranges vom Darme die kleineren.

Ahlfeld führt als beweisend einen Fall von Nabelschnurbruch an, in welchem neben einem Meckel'schen Divertikel ein Dottergefäss zum Mesenterium der Darmschlinge lief.

Ebenso entstehe die Bauchblasenschambeinspalte dadurch, dass die irgendwie nach dem Schwanzende der Frucht gedrängte Dotterblase und die dadurch verschobene Allantois die Vereinigung der Spalte verhindert, die Allantois füllt sich mit Urin, weil die Bildung der Urethra ausbleibt und platzt endlich an der vordern Wand.

V. Infectionskrankheiten.

78. Dr. **F. W. Warfwinges** (Stockholm): Typhus exanthem. im Kindesalter. Comptes rendus des Nordiskt medicinzkt Arkiv 96. 2. H.
79. Dr. **Cayley**: Ein Fall von Hemiplegie in Folge von Typhus. Med. Times and Gaz. 1447.
80. Dr. **Gee**: Idem. Ibidem.
81. Dr. **Lewis Smith**: Croupoese und diphth. Laryngitis. New-York med. rec. 362.
82. Prof. **Kaulich**: Ueber Diphtherie und Tracheotomie. Prager med. Wochenschrift 2. 1878.

83. Dr. **Ernst Schweninger:** Studien über Diphtheritis und Croup. Mittheil. aus dem path. Institute zu München, herausgeg. von Prof. Dr. v. Buhl 1878. Ref. der „deutsch. Zeitschr. für pract. Heilkunde“ 1878.
84. Dr. **J. Dejerine:** Untersuchungen über Laesionen des Nervensystems bei der diphth. Lähmung. Arch. de physiologie 18. B. 2. H.
85. Dr. **Cadet de Gassicourt:** Ein Fall von Diphtherie mit chron. Verlaufe. Le Progrès méd. 17. 1878.
86. Dr. **Cheadle:** Lungengangraen nach der Tracheotomie bei einem diphth. Kinde. The Lancet. Vol. I. 21. 1878.
87. Dr. **A. v. Winiwarter:** Einige Beobachtungen über die Wunddiphtheritis bei Kindern und ihr Verhältniss zur Diphtheritis der Schleimhaut. Wiener med. Blätter 4. 5. 6. 7 und 8. 1878.
88. Dr. **Blazekovic:** Zur Kenntniss der Kälber-Diphtheritis. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. und vergl. Path. IV. Bd. 1. und 2. H. Ref. des Centralbl. f. Chir. 24. 1878.
89. Prof. Dr. **H. Eppinger:** Beitrag zur Lehre von den mycol. Erkrankungen. Prager med. Wochenschr. 39. 40. 41. 1877.
90. Dr. **W. Fischel:** Ueber die Beziehungen zwischen Croup und Pneumonie. Prager med. Wochenschr. 35. 36. 1877.
91. Dr. **Arthur Ernst Sansom:** Bewegliche Körperchen im Blute eines mit Noma behafteten Kindes. The Lancet. Vol. II. 15. 1877.
92. **P. Kidd:** Beitrag zur Pathologie der Haemophilie. The Lancet. Vol. I. 21. 1878.
93. Dr. **Gibert:** Haemophilie. Tod durch sec. Diphtherie. Gaz. méd. de Paris. 43. 1878.

---

78. Dr. **F. W. Warfwinges'** (Stockholm) Bericht bezieht sich auf 349 Fälle aus dem Typhusospitale in den Jahren 1870, 1872, 1874 und 1875, und zwar 36 im Alter von 1—5, 125 von 6—10 und 188 im Alter von 11—15 Jahren, 180 Knaben, 169 Mädchen.

Die Maxima der Epidemie fallen auf den Mai, die Minima auf September und November.

Die Entstehung der Krankheit durch Ansteckung konnte in vielen Fällen nachgewiesen werden, ebenso die Existenz von Krankheitsherden und die Abschwächung des Contagiums durch reichliche Ventilation.

Das Maximum der Temperatur wurde am Abende des 4—5. Krankheitstages erreicht bei 40° C. oder etwas darüber, dann sinkt die Temperatur am Morgen um ca. $1/2$ Grad und bleibt auf dieser Höhe in der Mehrzahl der Fälle 5—6, manches Mal nur 2—3, in andern Fällen aber auch bis zu 10 Tagen, die Temperatur sinkt dabei wieder mehrere Tage langsam, am 11—12. Tage schliesslich aber sehr rapid auf normale oder selbst unter normale Temperatur.

Diese kritische Entfieberung selten in 12, gewöhnlich in 36—60 Stunden, noch seltener aber in längerer Zeit. Meist (in 39.6%) endete die Entfieberung am 14—15., in 25.7% am 7—13., in 34.7% am 16—19. Tage. Die spätern Termine sind den ältern, die frühern den jüngern Kindern eigenthümlich.

Das Exanthem fehlte oder war wenig entwickelt und zwar vorzugsweise bei den jüngsten Kindern in 20.4%, es erschien am 4—6., am häufigsten am 5. Krankheitstage, bei den jüngsten Kindern ist es nicht selten auf ein vorübergehendes Erythem reducirt, öfter aber bildet es hellrothe, nicht immer scharf begrenzte, auf Druck schwindende Maculae, die häufig z u e r s t a n d e n E x t r e m i t ä t e n auftreten, immer dunkler, endlich braun werden und dann auch auf Druck nicht mehr ganz schwinden.

Die Analyse der andern Krankheitssymptome ergibt: Bronchialcatarrh in 69.3 % aller Fälle, charakteristische Typhuszunge in 16.4 %, vorwiegend bei ältern Kindern, am Ende der ersten, am Beginne der zweiten Krankheitswoche, Erbrechen häufig im Beginne, selten während des Verlaufes, Diarrhoe nur ausnahmsweise und mässig, Milzschwellung nicht häufig, nie bedeutend, Albuminurie in 40 % (bei Erwachsenen 72 %), gewöhnlich zwischen 5. und 13. Krankheitstag.

Nervöse Erscheinungen wenig auffallend, geringer Stupor und Somnolenz, Delirium in 14 %. Die Incubationsdauer betrug ca. 14 Tage, eigentliche Prodromi kommen nicht vor.

Die ganze Fieberzeit dauerte 8—18 Tage in 40 %, 13—14 Tage, die Reconvalescenz meist sehr rapid, die Mortalität betrug nur 1.1 %, der Tod erfolgte immer in Folge von Complicationen der Nachkrankheiten.

Die Behandlung war bloss expectativ und diätetisch.

79. Dr. Cayley macht Mittheilung von einem Falle von Typhus an einem 11 Jahre alten Kinde, bei welchem in der Reconvalescenz (6. Krankheitswoche) eine wohlthätige Hemiplegie eintrat. Die erste Entfieberung trat, nach schwerem Verlaufe, im Verlaufe der 4. Woche ein, aber nach mehrtägigen Pausen stellten sich immer wieder vorübergehende Fieberexacerbationen ein (der Fall war mit Infiltration einer Lunge complicirt, und unmittelbar nach einem solchen Fieberanfalle war die rechtseitige Hemiplegie aufgetreten).

Eine Herzaffection war nicht nachweisbar, auch kein morb. Brightii.

Die Hemiplegie war nur sehr langsam rückgängig und zur Zeit der Entlassung aus dem Spitale, 2 Monate nach Beginn des Typhus, noch nicht ganz geschwunden.

80. Dr. Gee publicirt einen Fall von Hemiplegia d. mit Aphasie bei einem $7^1/_2$ Jahre alten Knaben. Die Lähmung war in der 7. Woche eines schweren Typhus (das Fieber hatte 5 Wochen lang gedauert) nach einem Anfalle von Convulsionen aufgetreten. In den ersten 3 Tagen war die Aphasie complet, dann stellten sich einzelne Worte wieder ein. Bei dem Knaben war auch der facialis d. gelähmt, die Intelligenz unberührt, Herz und Harn normal. Lähmung und Aphasie besserten sich langsam, die erstere war nach ca. 3monatlichem Bestande in der Besserung weit mehr vorgeschritten als die letztere.

Bemerkenswerth ist, dass der Knabe einfache Melodien singen konnte und dass er beim Singen ab und zu auch einzelne Worte aus dem Texte auszusprechen vermochte, 2—3 Mal sprach er auch kurze Sätze aus, indem er quasi laut lachte (automatisches Sprechen).

Beide Fälle wurden als embolische aufgefasst und die Quelle der Embolie in Gerinnungen im rechten Vorhofe vermuthet.

81. Dr. Lewis Smith tritt entschieden gegen die Ansicht der Identität des croupösen und diphth. Croup auf.

Seine Beweisführung stützt sich auf keinerlei Momente, die nicht schon vorgebracht worden wären:

1) Croupöse Laryngitis ist entschieden eine Erkältungskrankheit, diphth. Laryngitis wird von einer spec. Krankheitsursache bedingt.

2) Es gibt in Amerika noch manche Stadt, in welcher epidemische Diphtheritis noch nicht beobachtet worden ist, in denselben Städten aber kommt vereinzelt Larynxcroup vor.

3) Vertrauenswerthe Anatomen haben tausende von Obductionen gemacht, dabei Croup auf allen möglichen Schleimhäuten beschrieben, ehe sie einen Fall von echter Diphtheritis beobachtet haben.

4) Croupöse Laryngitis ist weder ansteckend noch tritt sie epidemisch auf.

Es gibt in New-York noch ältere Aerzte, die der Zeit sich erinnern, wo der Croup daselbst nur vereinzelt zur Beobachtung kam. Die Diphtheritisepidemien sind viel jüngern Datums und traten sofort mit der Erscheinung einer evidenten Infectionskrankheit auf.

82. Prof. Kaulich sagt aus, dass er in seiner Besprechung der Diphtherie nur jene Fälle einbezogen hat, bei denen der „klinische Charakter eines schweren Infectionsprocesses klar ausgesprochen ist". Er macht nebenbei auf die ominöse prognostische Bedeutung der Cyanose im Verlaufe von schwerer Diphtherie aufmerksam, die nicht von mechanischer Behinderung der Respiration abgeleitet werden kann, mit einer Disposition zu Blutungen und einem Verlorengehen des Bewusstseins des schweren Leidens, mit einem trügerischen Wohlbehagen und mit Schläfrigkeit einhergeht.

Prof. Kaulich tritt sehr lebhaft für die Vornahme der Tracheotomie beim diphtheritischen Croup ein, vor Allem deshalb, weil dadurch solche Momente beseitigt werden, welche das Allgemeinbefinden der Kranken auf das Uebelste beeinflussen, die stete Unruhe, die excessive Temperatur, die stürmische Herzaction, die Schlaflosigkeit, die vollständige Abstinenz von Nahrung, endlich zum guten Theil die Gefahr der Lungenlähmung und die damit verbundene Verschlechterung des Blutes wegen mangelhafter Lungenventilation, in den schlimmsten Fällen ist die Euthanasie nach der Tracheotomie noch immer ein werthvoller Gewinn.

Prof. Kaulich spricht sich entschieden gegen die Hinausschiebung der Tracheotomie aus durch Anwendung von Brechmitteln, die zur Zeit, wo die Membranen fest haften, nichts nützen, wol aber schaden können.

Die Zeit zur Vornahme der Tracheotomie ist gekommen, wenn die ersten entschiedenen Erscheinungen der Larynxstenose auftreten.

Die früher erwähnten ominösen Fälle von Diphtherie entziehen sich der Tracheotomie.

83. Dr. Ernst Schweninger's Studien über Croup-Diphtherie zerfallen in einen anatom.-histolog. und einen experimentellen Theil.

Die Untersuchung diphtheritischer Flecke im Rachen bestehen aus Epithelien, die rundlicher und grösser geworden und deren Inhalt sich getrübt hat, unter welchen man nicht selten eine Anhäufung von kleinen runden Zellen findet, die in eine feinkörnige, amorphe Masse eingeschlossen sind, und zwischen den Epithelien findet man Pilze. Die dickern gelbweissen Membranen bestehen aus einem unregelmässigen Netzwerke, dessen Lücken theilweise leer sind, theilweise feine Körnchen, albuminöse Niederschläge oder Fett oder kleinste punctförmige Kerne enthalten, in den tiefern Lagen dieser Netze findet man nie Micrococcen.

Dieses Netzwerk entsteht nicht aus der faserstoffigen Metamorphose von Epithelien (Wagner), sondern aus Faserstoff, der sich unter dem Einflusse eines beim Zerfalle weisser Blutkörperchen entstehenden Ferments bildet.

In den septischen Formen findet man ausserdem gangränöse Schorfe, der Zerfall betrifft die Membranen allein oder auch die Schleimhaut.

Der die Diphtherie complicirende Croup des Larynx und der Trachea bildet pseudomembranöse Exsudate, die aus den Blut- und den Lymphgefässen producirt werden, wobei lymphoide Körperchen in den gerinnenden Faserstoff eingeschlossen werden, oder es kommt zu einem das Epithel und die unterliegende Schleimhaut verändernden und zerstörenden Processe, mit welchem selten auch noch die Bildung einer Faserstoffintermembran verbunden ist.

Es gibt aber ganz sicher auch einen nicht diphtheritischen, primären idiopathischen Croup und es kommen auch Pilzanhäufungen, acute Verschorfungen und Necrosen der Rachenschleimhaut vor, bei einer ganzen Reihe von nichtdiphtheritischen Infectionskrankheiten.

Die Micrococcen finden sich bei der Diphtherie am constantesten in den Epithelmembranen, wo sie Haufen von kleinsten, rundlichen Gebilden darstellen, die in ziemlich gleichen Abständen in gallertartige Massen eingebettet sind und eine bräunliche Farbe haben, sie werden auf und in den Epithelien, in dem Protoplasma und zwischen den Zellen gefunden, hier und da auch bewegliche Körnchen und vereinzelt auch schmale zerbrechliche Fäden, zahlreichere bewegliche Körnchen, auch solche, die zu 2—3 mit einander verbunden sind und feinere Stäbchen, einzeln und in Ketten findet man nur in den der Leiche entnommenen Epithelmembranen, aber nie Pilze in frischen Membranen unter dem Epithel, nie in den Lücken oder auf den Balken des Netzes, nie oder nur spärlich auf den Eiter- oder Faserstoffmembranen des Croup, am reichlichsten in den gangraenösen Schorfen und dann auch sowol bei der Diphtherie als bei andern Infectionskrankheiten in den Säften und Parenchymen des Körpers, neben Keiminfiltraten und capillaren Blutungen.

Die Impfversuche mit reinem diphtheritischem und mit anderem Materiale auf der Tracheaschleimhaut, Rachenschleimhaut, Cornea, Muskeln, gaben nur dann patholog. Processe, wenn eine directe Verletzung der Gewebe vor der Einbringung der Masse gesetzt war und zwar Geschwürbildung mit Ecchymosen, Eiterinfiltration, Pilzinvasion und zuweilen auch allgemeine Infection.

Niemals traten bei Impfung von Micrococcen die unverkennbaren klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Diphtherie auf. Die von einer Diphtherie ausgehende Septicaemie oder Pyaemie ist cin Secundärprocess, dem nichts Specifisches anhaftet, und die Rolle der Pilze bei der Diphtherie und bei andern Infectionskrankheiten ist eine fragliche, diese Pilze unterscheiden sich von denjenigen, welche bei Verschorfungen oder bei der Fäulniss gefunden werden durch nichts, auch nicht von den de norma im Rachen zu findenden.

84. Dr. J. Dejerine legt die genaue microscopische Untersuchung des Nervensystems von 5 Fällen von diphtherit. Lähmung vor.

Der 1. Fall betraf ein 5 Jahre altes Mädchen, welches eine 10 Tage lang dauernde Rachendiphtherie ohne Betheiligung der Respirationsorgane durchgemacht und sofort nach Ablauf derselben die Erscheinungen von Gaumensegellähmung und in rascher Progression auch diejenigen der Stimmlähmung und der Lähmung der obern und untern Extremitäten dargeboten hatte. Das Kind starb ca. 1 Monat nach Beginn der Lähmung unter den Erscheinungen einer completen und allgemeinen Paralyse. Mit blossem Auge sind weder am Gehirne noch am Rückenmarke wesentliche pathologische Veränderungen wahrnehmbar.

Bei der microscopischen Untersuchung der vordern Wurzeln des Rückenmarkes findet man:

Die Nervenschläuche sind im Zustande parenchymatöser Neuritis, das Nervenmark ist zerbrochen und in feinen Tropfen an einzelnen Stellen, an welchen die Nervenscheide ausgedehnt ist, angesammelt, die Kerne der letztern sind stark vermehrt und die Axencylinder geschwunden. Neben diesen hochgradig veränderten Nervenschläuchen finden sich weniger veränderte und ganz intacte. Das Bindegewebe zwischen den Nervenfaserzügen zeigt eine starke Vermehrung der Bindegewebekörperchen und eine grosse Zahl von granulirten Körpern, die Wand der Capillaren der vordern Wurzeln ist fettig degenerirt.

An den intramusculären Nervenfasern findet man analoge Veränderungen, während die Muskelfibrillen nur wenig verändert waren.

Bei der Untersuchung der grauen Substanz des Rückenmarkes (Vergr. 60 Dm.) fällt sofort die Abnahme der Zellen in den Vorderhörnern und der Ausläufer der letztern auf. Zwischen ganz gesunden Ganglien findet man andere atrophirte oder in Atrophie begriffene, kurz in einem Zustande, welcher dem bei der acuten oder subacuten Myelitis ganz analog ist.

Die Neuroglia der grauen Substanz zeigt gleichfalls eine Vermehrung der Kerne und Anhäufung derselben an einzelnen Stellen. (Reizungszustand der Neuroglia.)

Die Blutgefässe der grauen Substanz sind dilatirt, ihre Lymphscheide von Anhäufungen weisser Blutkörperchen ausgedehnt.

Dieselben Veränderungen in geringerem Grade findet man in der hintern Partie der Vorderhörner und in der subst. gelatin. Rolandi. Die weisse Substanz des Rückenmarks ist nicht alterirt.

Die Untersuchung des n. ischiadicus und tib. ant. ergab prägnant den Befund der Neuritis, als Fortleitung des Processes von den vordern Wurzeln her.

Die med. oblongata war durchaus normal.

Der 2. Fall betraf ein 3 Jahre altes Mädchen, welches am 7. Tage nach Beginn der diphtheritischen Lähmung, welche auch allgemein geworden war, starb. Man fand bei der microscopischen Untersuchung des Rückenmarks dieselben Veränderungen wie im 1. Falle, nur in viel geringerem Grade.

Der 3. Fall betraf einen 3 Jahre alten Knaben, der an einer alten Tuberculose litt und im Verlaufe einer Diphtherie zu Grunde ging. Die diphth. Lähmung hatte in diesem Falle nur das Gaumensegel und die obern Extremitäten ergriffen und im Ganzen 11 Tage gedauert.

Zur Untersuchung kamen nur die vordern und hintern Wurzeln des Rückenmarkes.

Die Veränderungen an den erstern charakterisirt D. als solche, welche man am peripheren Ende durchschnittener Nerven am 5—7 Tage nach der Durchschneidung findet, die letztern waren normal.

Der 4. Fall: Ein 3½ Jahre alter Knabe zeigt am 18. Tage nach Beginn einer Rachendiphtherie die ersten Zeichen der Gaumensegellähmung, welche sehr rasch zu einer allgemeinen Lähmung fortschreitet und nach 20tägiger Dauer mit dem Tode endet.

Hier fand man die Veränderungen der vordern Wurzeln weiter fortgeschritten, entsprechend denjenigen nach einer Nervendurchschneidung am 20—30. Tage, die hintern Wurzeln sind gesund.

Die Veränderungen im Rückenmarke selbst sind noch ausgeprägter als im 1. Falle.

In diesem Falle findet man die Veränderungen an den Gefässen der grauen Substanz besonders entwickelt, Haemarrhagien innerhalb der Lymphscheiden und selbst in der anliegenden Substanz des Rückenmarkes.

Der 5. Fall endlich betrifft einen 2½ Jahre alten Knaben, an Wirbelcaries leidend, der im Spitale an einer anscheinend leichten Rachendiphtherie erkrankt, 16 Tage nach Beginn derselben Gaumensegellähmung bekommt, die sich zu einer allgemeinen diphth. Lähmung ausbreitet, welche letztere nach 25tägiger Dauer den Tod herbeiführte.

Man findet bei der Obduction Caries des 4. Brustwirbels mit einem ins hintere Mediastinum reichenden Abscess, an den vordern Wurzeln Veränderungen, welche einer Nervendurchschneidung am 15—20 Tage entsprechen, wieder sind die hintern Wurzeln gesund und wieder dieselben Veränderungen im Rückenmarke (ohne haemorrhag. Herde) wie in

den andern Fällen, nichts was mit der Caries der Wirbelsäule in Zusammenhang gebracht werden könnte.

D. erklärt sich in der nachfolgenden Auseinandersetzung als Gegner der Ansicht, nach welcher die Veränderungen der grauen Substanz bei der diphth. Lähmung als Folge einer von peripherer Reizung ausgehenden Neuritis aufzufassen wären, noch entschiedener weist er die Ansicht von Letzerich zurück, nach welcher es sich dabei um Reizung des Gehirnes und Rückenmarkes handeln sollte, hervorgerufen durch den Diphtheriepilz, von dem eben bei allen Untersuchungen nichts zu sehen war.

Die diphth. Lähmungen, wie sie klinisch keine Erscheinungen darbieten, die ihnen allein nur zukommen, sondern auch nach den verschiedensten andern acuten Erkrankungen beobachtet werden, bieten auch keinerlei pathologisch-anatomische Veränderung, welche dazu berechtigen könnten, diesen Lähmungen einen specifischen Charakter zuzuschreiben.

85. Dr. Cadet de Gassicourt behandelt in einer Vorlesung einen Fall von Diphtherie an einem 4 Jahre alten Knaben, der mit Larynxstenose in das St. Eugénie-Kinderspital überbracht, alsbald tracheotomirt werden musste. Bei Eröffnung der Trachea wurde eine Croupmembran expectorirt, der Harn enthielt eine Spur Eiweiss.

Bei dem Knaben war der Verlauf, wenig bedeutende Zwischenfälle abgerechnet, sehr befriedigend, derselbe schien am 13. Tage nach der Operation vollkommen reconvalescent zu sein, hatte auch schon 5 Stunden lang ohne Canüle geathmet, als Tags darauf ein neuer Nachschub von Diphtherie in den Bronchien erfolgt, wie Cadet meint, in Folge einer neuerlichen Infection, was allerdings auch anders gedeutet werden kann, da am 22. Tage nach der Operation, nach einer Pause, während welcher sich das Kind wohl befunden hatte, neuerlich Membranen ausgeworfen wurden und zwar wieder durch die Canüle, welche definitiv noch nicht hatte entfernt werden können, weil der Knabe schon nach 1 Stunde starke Dyspnoe bekam.

Man diagnoscirt einen chron. croupösen Process im rechten Bronchus, weil über der rechten Lunge das Respirationsgeräusch stark vermindert ist und in den folgenden Tagen sich Suffocationsanfälle mit Cyanose einige Male wiederholen.

Am 37. Tage nach der Operation wird wieder eine Pseudomembran ausgeworfen, die aber nicht tubulös ist, von da ab besserte sich der Zustand und 6 Tage später konnte die Canüle definitiv entfernt werden.

Allein nach weitern 4 Tagen erkrankte der Knabe, der eben geheilt entlassen werden sollte, fieberhaft, hustet sehr stark, wird wieder dyspnoisch und wieder entwickelt sich ein diphtheritischer Belag, diesmal in der rechten Nasenhöhle, es erfolgt eine Eruption von Masern. Die Trachealwunde, die schon fast ganz geschlossen war, öffnet sich wieder, der in seinem Allgemeinbefinden sehr herabgekommene Knabe wird von ausgebreiteter Broncho-Pneumonie ergriffen und stirbt daran.

86. Dr. Cheadle berichtet über ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das im Londonhospital for sick children wegen diphtheritischen Croup tracheotomirt wurde. Der Fall musste als ein schwerer angesehen werden, weil auch nach der Tracheotomie ein lange dauernder Collaps vorhanden war und in den nächsten Tagen öfter schwere Anfälle von Dyspnoe eintraten, die durch Erkrankung der Bronchien bedingt war und jedes Mal durch Expectoration von Membranen erleichtert wurde.

Nichts desto weniger besserte sich das Allgemeinbefinden, die Dyspnoe hörte auf und am 7. Tage nach der Operation konnte die Canüle entfernt werden.

In den nächsten 3 Tagen aber wurden bei relativ gutem Allgemeinbefinden aus der noch nicht geschlossenen Trachealwunde übelriechende Massen entleert, obwol diese selbst ganz rein war, es stellte sich wieder Fieber ein, die Respirationsfrequenz stieg bis auf 64 und am 16. Tage nach der Operation starb das Kind, nachdem es Tage lang einen sehr stinkenden Athem gehabt hatte.

Bei der Obduction fand man die vordern Antheile der Trachealringe nach unten von der Trachealwunde gangränös, in der linken Lunge fand man einen Gangränherd, in der rechten eine grössere durch Gangrän zu Stande gekommene Caverne und pneumonische Infiltration.

87. Dr. A. v. Winiwarter spricht am Eingange seiner Publication aus: „Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass Rachendiphtheritis durch Infection Wunddiphtheritis und Nosocomialgangrän als identische Wundkrankheiten erzeugen könne, ebenso wie das Umgekehrte statthaben kann."

Die Belege dazu lieferte das Beobachtungsmaterial im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale in Wien, in welchem „für die chirurgischen Fälle die Möglichkeit einer Infection mit diphtheritischem Contagium jeder Zeit gegeben ist, während eine im Spitale entstandene Epidemie (Nosocomialgangrän) bis jetzt niemals vorgekommen ist."

v. Winiwarter hält sich also berechtigt, die unter charakteristischen Erscheinungen verlaufenden Entzündungsprocesse der Wunden und der Haut, selbst wenn sie dem früher gebräuchlichen Namen „Hospitalbrand" entsprechen, als diphtheritische Processe anzusehen.

An epithellosen Hautstellen oder an Wundflächen, welche (mit Diphtheritis-Contagium) inficirt worden sind, beobachtet man im Beginne das Entstehen eines dünnen Beleges, der immer dicker wird, stellenweise in Fetzen abgestossen wird, so dass Substanzverluste entstehen, welche sich von Neuem belegen, daneben leichter Zerfall der Wundränder (leichte Form der Wunddiphtheritis).

Impfungen von solchen Wunden auf die Hornhaut von Kaninchen vorgenommen, geben dieselben Veränderungen wie Impfungen mit Theilen diphtheritischer Membranen aus dem Rachen.

Bei der schwerern Form der Wunddiphtheritis aber entwickelt sich pulpöser Zerfall der infiltrirten Gewebsmassen, fortschreitende septische Phlegmone in der Umgebung der Wunde; die Ränder der Wunde und die nähere Umgebung werden hart infiltrirt, die Haut blauroth und vollständig circulationslos, so dass die Oberhaut in Blasen gehoben und in Fetzen losgelöst ist, das Corium sich ohne Blutung wie ein Brei auslöffeln lässt.

An der Leiche findet man die Haut und das Unterhautzellgewebe auf dem Durchschnitte speckig infiltrirt, von thrombosirten Gefässen durchzogen und von kleinen Herden durchsetzt, die aus zerfallenen Gewebsexsudaten bestehen, in weiterer Umgebung Imbibition mit Blutfarbestoff, die in der Nähe gelegenen Lymphdrüsen sind geschwellt, grauroth, erweicht und von starkem Bindegewebe umgeben.

Wo ein ausgedehnter Zerfall der Infiltration eingetreten, hat man genau das Bild der pulpösen Form der Nosocomialgangrän.

1) Der erste hierher gehörige Fall betrifft einen 1¼ Jahre alten Knaben, der in Folge einer Drüsenvereiterung am Halse ein unterminirtes Geschwür hatte, auf dem sich, nach mehrwöchentlichem Aufenthalte im Spitale, ein grauweisser Beleg bildete, der, trotz Aetzuung mit Lapis und Anwendung von essigsaurer Thonerde als Verbandwasser, sich nach 48 Stunden zum vollkommenen Bilde der pulpösen Nosocomialgangrän entwickelte, die Ulcerationsfläche auf das Doppelte ihrer ur-

sprünglichen Ausdehnung verbreiterte. „Das Aussehen der ganzen ergriffenen Stelle kann ich nicht besser vergleichen, als wenn ich an ein feucht gehaltenes, anatomisches Muskelpräparat der Halsgegend erinnere, das im Secirsaale zu faulen angefangen hat.“ Tod 3 Tage nach der Auskratzung und Collapserscheinungen, nachdem hohes Fieber vorausgegangen. Keine Section.

Der Fall blieb vereinzelt, keine andere Möglichkeit der Wundinfection, als von Rachendiphtheritis her, welche in schwerer Form damals im Spitale vorkam.

Im Anschlusse an diesen Fall bemerkt v. Winiwarter, der massenhafte pulpöse Zerfall ist kein Charakteristicum der Nosocomialgangrän. So lange man die Belege sofort ätzte, aber die Schorfe auf der Wunde liess, zerfiel natürlich sofort unter dem durch Fäulnissgase aufgeblähten Schorfe das infiltrirte Gewebe zu einer feuchten, stinkenden Pulpe, wenn man aber, wie es jetzt geschieht, jeden neu entstehenden Beleg wegschabt, dann schreitet wol die starre Infiltration fort, aber die Anhäufung einer ausgedehnten Brandpulpe wird verhindert.

Grosse Schmerzhaftigkeit der Wundflecken, welche bei der Nosocomialgangrän häufig vorkommt, hat v. W. bei seinen Kindern nicht selten vermisst.

Er hat auch nie die Infection einer frischen Operationswunde an einem früher unverletzten Theile beobachtet.

2) Ein 6 Jahre alter Knabe, der seit 1 Jahre eine eiternde Fistel an der Ulnarseite des Vorderarmes trägt, bekommt plötzlich, ausserhalb des Spitals, eine von der Wunde ausgehende Gangrän, welche innerhalb 6 Tagen einen grossen Theil der Haut des Vorderarmes vernichtet, die Ulna in grosser Ausdehnung innerhalb einer, mit stinkendem, grauweissem Belage und mit brandigen Fetzen von Fascien und Muskeln bedeckten Geschwürsfläche blossgelegt hat.

Die Allgemeinerscheinungen sehr mässig. Ausgang in Genesung.

3) Ein $5\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen, mit Erosionen der Haut in der Umgegend der Genitalien, in Folge von Vaginalblennorrhoe, bekommt an diesen Erosionen, ausserhalb des Spitals, diphtheritische Belege und zwar an den grossen Labien, an der Schleimhaut der Vulva, an den Innenseiten der Schenkel. Unter diesen Belegen ist das Unterhautzellgewebe tief infiltrirt.

Tod 24 Stunden nach der Aufnahme unter Collaps.

4) Ein 8 Jahre alter Knabe bekommt an oberflächlichen Geschwüren ad anum und ausgedehnten Excoriationen am Perineum, Scrotum und in inguine plötzlich diphtheritische Belege, welche abgekratzt wurden und nach Application von essigsaurer Thonerde sich reinigten. Trotzdem in den nächsten Tagen wiederholt schwere Collapse, an denen der Knabe zu Grunde ging.

5) Ein 14 Monate altes Kind, mit ausgebreitetem Eczema faciei, erkrankt an Rachendiphtherie und im Verlaufe derselben (am 3. Tage) wird die Haut in der Umgebung des Eczems hart infiltrirt, blauroth, gespannt, es bildet sich eine $\frac{1}{2}$ Ctm. breite Zone, innerhalb welcher die Epidermis abgehoben ist, während die Eczemfläche selbst mit einem missfarbigen Belage bedeckt ist. Tod unter Collapserscheinungen am 4. Krankheitstage.

6) Ein 8 Jahre alter Knabe, der am 16/11 1876 wegen Larynxcroup — Diphtheritis des Rachens soll nicht vorausgegangen sein — tracheotomirt worden war, bekam am 18/11 eine colossale Schwellung der Weichtheile um die Trachealwunde, die sich nach aufwärts bis zum Unterkiefer und die regio parotidea, nach abwärts bis zu den Brustwarzen erstreckte. Diese Schwellung war so gross, dass sie auf den ersten Blick für Emphysem gehalten wurde, die Wunde selbst sah

ganz normal aus, T. 38,4, Puls 130, klein, der Kranke ziemlich unruhig. Am folgenden Tage erst, trotzdem Cataplasmen von essigsaurer Thonerdelösung auf die Wunde applicirt worden waren, zeigte sich diese trocken, missfärbig, mit stinkendem Belage bedeckt, bedeutend vergrössert und verzogen und hart infiltrirt.

Die Schwellung der Haut hatte nunmehr beträchtlich abgenommen, die Dermatitis aber sich ausgebreitet und an den Grenzen vollkommen den Charakter des Erysipels angenommen. In den nächsten Tagen breitet sich die Dermatitis auf den r. Oberarm und Nacken aus, der Wundzerfall schreitet fort, die Sepsis ist beim Kinde prägnant ausgesprochen, es ist verfallen, höchst unruhig, es entwickeln sich weithin Petechien und am 5. Tage nach der Operation stirbt das Kind.

An der Leiche hat die Trachealwunde das Volumen eines kleinen Apfels, ist quer gestellt und von stinkender Brandpulpe bedeckt. Der Fall wurde in der Privatpraxis beobachtet und ist als maligne Diphtheritis aufzufassen, denn es gingen von ihm weitere diphtheritische Infectionen aus.

7) Ein 2 Jahre alter Knabe bekommt nach Ablauf von Morbillen auf den aufgesprungenen und aufgekratzten Lippen einen diphtheritischen Belag mit Infiltration derselben und Schwellung der Lymphdrüsen am Boden der Mundhöhle.

Im Verlaufe von 2 Tagen waren beide Lippen von grauweissem, schmierigem Belage bedeckt, die Oberlippen dunkelblauroth, bretthart, in der Umgebung gegen die linke Wange zu elastische weiche Schwellung des subcutanen Gewebes, die Unterlippe etwas weicher; an der vordern Fläche des Halses eine diffuse, harte bis an die Haut reichende Infiltrationsgeschwulst enorme Schwellung der linksseitigen Lymphdrüsen. Am Ende des 2. Tages Tod unter Collapserscheinungen.

An der Leiche findet man das Gewebe der Oberlippe starr grauweiss, speckig infiltrirt, ferner eine starre Infiltration des periadenoiden Gewebes um die Lymphdrüsen am Halse, das Bindegewebe des vordern Mediastinum war sulzig infiltrirt, fast gallertartig.

8) Ein 3½ Jahre altes Mädchen erkrankte am selben Tage, an welchem bei demselben die Spaltung eines Abscesses am rechten Oberschenkel vorgenommen worden war, fieberhaft, wurde wegen Verdacht auf Scarlatina auf ein Separationszimmer gebracht, in welchem ein 2. Kind sich befand, welches gleichfalls wegen Verdacht auf Scarlatina dahin gebracht worden war und auf einer Tonsille ein stecknadelkopfgrosses, gelbliches Pünktchen hatte, das man nicht für diphtheritisch ansah.

10 Tage nach Eröffnung des Abscesses trat unter heftigen Fiebererscheinungen ein Belag auf der kreuzergrossen Granulationsfläche am Schenkel auf, die sofort mit Jodtinctur bepinselt wurde, nichtsdestoweniger breitete sich der Belag über die ganze Wunde aus, es entwickelte sich nachträglich auch eine intensive Diphtheritis des Rachens. Am 3. Tage, nach Beginn der Wunddiphtheritis, war der Wundbelag fast ganz verschwunden, am 4. Tage neuerdings aufgetreten, die Haut in ihrer Umgebung hart infiltrirt, grünlich missfärbig und vollkommen ohne Circulation. Trotz ausgiebiger Ausschabung der Wunde, welche eine Begrenzung des Processes einleitete, starb das Kind unter Erscheinungen von Collaps.

9) Ein 3½ Jahre alter Knabe mit Caries im Sprunggelenke und einem Fistelgange zum kranken Gelenke erkrankt einige Stunden nach Sondirung des letztern fieberhaft, gleichzeitig schwoll die Gelenksgegend an, die Wundfläche wurde trocken und missfärbig, zerfiel endlich an den Rändern.

Es wurde nunmehr die Wundfläche und der cariöse Knochen ausgekratzt, wobei streng antiseptisch verfahren wurde. Allein es entwickelte sich doch eine schwere Wunddiphtheritis. Die ganze Höhle war von einer schmierigen Pulpe ausgekleidet, es hatte sich weithin Schwellung des Unterschenkels und Infiltration der Weichtheile eingestellt. Auch dieser Knabe erlag einem plötzlichen Collaps. Dieser Fall fiel zeitlich mit dem vorigen zusammen.

Fall 2, 3, 4 und 5 waren ausserhalb des Spitals entstanden, Fall 6 war auf Infection vom Trachealsecrete abzuleiten, Fall 7 wahrscheinlich im Krankenhause, Fall 8 und 9 höchst wahrscheinlich von einem bestimmten, leichten Falle von Rachendiphtherie inficirt.

Bei allen Fällen, welche gleich im Beginn der Wunderkrankung beobachtet worden sind, mit Ausnahme des 6. Falles, bei welchem die Infection nicht auf der Oberfläche der Wunde stattfand, entstand sofort ein tief greifender Belag mit bedeutender Circulationsstörung und Necrose, darauf folgte eine weiche elastische Schwellung der Umgebung der Wunde (septische Phlegmone), mit consecutiver starrer Infiltration, Aufhebung der Circulation, Bildung von Brandblasen, weiterhin periadentische Phlegmone und septische Adenitis und allenfalls Dermatitis und septisches Erysipel.

Ein Rückblick auf die mitgetheilten Fälle hebt die unverkennbare Aehnlichkeit hervor zwischen dem klinischen Bilde der schwerern Form der Wunddiphtherie und der septischen Rachendiphtherie, die ganz besonders deutlich wird, an dem, beiden Krankheitsformen gemeinsamen höchst gefährlichen Collapsen und am Flüssigbleiben des schwarzrothen Blutes in der Leiche.

Es kann in der That kein Zweifel darüber bestehen, dass der Verlauf der schweren Formen der Wund- und Schleimhautdiphtheritis in einzelnen Fällen vollkommen identisch ist und 2 der mitgetheilten Fälle (5 und 8) sind besonders dadurch beweisend, dass beide Formen an demselben Individuum vorkommen.

Bei beiden Processen ist die locale Erkrankung als das Primäre anzusehen und beide Localprocesse führen um so leichter zur Allgemeinerkrankung, je günstiger die localen Verhältnisse der Resorption des Giftes sind.

So sieht man bei der Impfdiphtheritis an der Cornea fast niemals Allgemeinerscheinungen auftreten, während Impfungen in das Unterhautzellgewebe ganz gewöhnlich dazu führen, bevor noch ein localer Herd von grösserer Ausdehnung entstehen konnte.

Mit Rücksicht auf die Therapie empfiehlt v. W. bei Höhlenwunden die Ausfüllung von Charpie oder Watte, welche in concentrirte Chlorzinklösung getaucht und gut ausgedrückt ist, bei Wundflächen genügt auch das wiederholte Aufstreuen von Salicylsäurepulver. Wo die Wundverhältnisse dergleichen nicht zulassen, treten die antiseptisch und fibrinlösenden Mittel in ihr Recht, und v. W. hält sich für berechtigt, hier das Neurin oder Tetraaethyl- und Tetramethyloxydammoniumhydrat empfehlen zu dürfen.

Die Hauptsache aber ist, wo Gelegenheit zur Infection der Wunden mit Diphtherie existirt, prophyplaktischer Schutz der letztern (Borsalben, Salicylwatte-Deckverbände etc.).

88. F. Blazekovic beschreibt eine ansteckende perniciöse Erkrankung unter den Saugkälbern einer Puste in Slavonien, welche innerhalb 3 Wochen 24 Kälber befiel. Bei der einen Gruppe der Erkrankten beobachtete man neben einer necrotisirenden Entzündung der Schleimhaut des Mauls nur unbedeutende Störungen des Allgemeinbefindens, bei der zweiten neben der erstern auch Katarrh der Luftwege

und bei der dritten auch noch schwere pneumonische Erscheinungen und ein tiefes Allgemeinleiden.

Nähere Untersuchungen wurden nicht gemacht.

89. Prof. Dr. H. Eppinger führt den anatomischen Nachweis, dass die Haemophilia neonatorum eine Infectionskrankheit schistomycotischer Natur (monas haemorrhagicum Klebs) sei.

Das am 9. Lebenstage gestorbene Kind hatte aus der Nabelfalte und aus der Mund- und Zungenschleimhaut geblutet.

Die Obduction ward 2 Stunden nach Eintritt des Todes vorgenommen und sofort mit der nöthigen Vorsicht Blut aus dem obern Sichelblutleiter, der rechten Jugularvene, dem rechten Herzvorhofe, Serum aus den Hirnventrikeln, der Pericardial- und Peritonealhöhle, endlich Bronchialsecret und Harn in Capillarröhren eingesogen worden.

Bei der Obduction fand man ausser den Spuren zahlreicher Haemorrhagien in der Haut und in den Schleimhäuten etc., in den Lungen multiple stellenweise zu dunkelrothen Herden zusammengeflossene Atelectasen, Infarcte, die Milz vergrössert, dunkelröthlichbraun, derb.

Im Blute fand man zwischen den Blutkörperchen ganz deutlich höchst bewegliche Monadinen in grosser Menge, dieselben auch in den früher erwähnten serösen Flüssigkeiten und im Harne.

Die Untersuchung des Bronchialsecrets ergab „zweifellos", dass Zungenbelag zum Theil aspirirt in die Lungen gebracht und dort wesentliche Veränderungen bewirkt hatten.

Alle pathologischen Veränderungen sind unter dem Einflusse der Monadinen entstanden und die Infection hat von der Wundhöhle aus stattgefunden.

Prof. Klebs hat die Ansicht, dass die Atelectase der Lungen bei allen Infectionskrankheiten auf Füllung der Alveolen mit Organismen beruht, und wenn sie rasch zu Stande kommen, die Ursache plötzlichen Todes sein können.

Eine besondere Eigenthümlichkeit der Einwirkung des Monas. haemorrhagicum mag die sein, dass es die Wandungen der Capillaren so verändert, dass sie den Austritt von Blutkörperchen gestatten.

Eine 2. monadistische Auseinandersetzung knüpft sich an einen Fall von Erkrankung des Colon, welcher sonst wol, seinem Aussehen nach, von Anatomen für Darmdiphtherie oder Darmcroup gehalten würde.

Allein die genauen Untersuchungen ergeben die Abwesenheit des Monas diphtheriticum oder der Monadine, welche den echten Croup hervorbringt und ohne diese gibt es im Sinne der Klebs'schen Schule weder Croup noch Diphtherie.

Es handelte sich also um eine Necrosis mycotica schlechtweg, die Natur dieser Mycose blieb aber einstweilen unerforscht.

90. Dr. W. Fischel, Assistent von Prof. Klebs, ist es gelungen, die „Monaden", welche der letztere als Erzeuger der croupösen Pneumonie entdeckt hatte, auch beim secundären Schleimhautcroup sicher zu stellen und diesen in die Reihe der „monadistischen" Krankheiten einzufügen.

Seine Untersuchungen beziehen sich 1) auf einen Fall von croupöser Pneumonie, complicirt mit Cystitis und Pyelitis cat., in welchem ausserdem eine im mittlern Drittel des Oesophagus beginnende und bis zur Cardia hinabreichende, fest aufsitzende, 1—1½ Mm. dicke Pseudomembran gefunden worden war und 2) einen Fall von Pneumonie, complicirt mit Meningitis cerebralis und Croup des Colon descendens und des Rachens und Prolapsus ani. Die Untersuchung der Croupmembran des 1. Falles ergab: dieselbe sitzt an der Stelle des Schleimhautepithels, die Mucosa ist reichlich von Wanderzellen durchsetzt.

Die Membran selbst besteht aus geronnenem Fibrin, das stellenweise mehr oder weniger Kerne einschliesst und von einem dicken, gleichmässigen Lager von Micrococcen bedeckt ist und zwar soll die Fibrin- und die Micrococcenschichte je 0,145—0,420 Mm. dick sein.

Die Micrococcen haben Eigenschaften wie die von Klebs aufgestellte Species der Monadinen.

Die zelligen Bestandtheile der Membran stehen in keinerlei Beziehung zum Epithel.

Die Untersuchung der Dickdarmmembran des 2. Falles ergab: Sie sitzt unmittelbar auf den pallisadenförmig aneinandergereihten Schlauchdrüsen auf, besteht aus 3 Schichten, einer untersten 0.060—0.363 Mm. dicken, die sich stellenweise buckelförmig gegen die Schleimhaut vorwölbt, einer obersten, theils compacten, theils zerklüfteten 0.480—0.720 Mm. dicken und einer mittlern 0.072—0.085 Mm. dicken, die in regelmässigen Abschnitten in die unterste Schichte sich keilförmig einsenkt. Die oberste und unterste Schichte besteht aus Rundzellen und einer faserigen Zwischensubstanz, die mittlere aus amorphem Fibrin und ist von Körnerhaufen (Monadinen Klebs) durchsetzt.

Wie früher schon Klebs die Zusammengehörigkeit von Pneumonien, Nephriten und Meningiten festgestellt, so weisen diese 2 Befunde auch für den secundären Schleimhautcroup auf denselben innern Zusammenhang, das Gemeinsame aller dieser Krankheitsprocesse bilden die Monadinen.

Importirt wurden im 1. Falle diese letztern durch verschluckte, pneumonische Sputa, im 2. gelangten sie vielleicht zufällig ganz direct auf den prolabirten Anus.

So wie es einen secundären „monadistischen" Croup gibt, gibt es wol unzweifelhaft auch einen primären (Prof. Eppinger wird in einer nächsten Publication dies nachweisen).

Der monadistische Croup ist aber durchaus verschieden von der Diphtheritis, der von Microsponon diphtheriticum (Klebs) erzeugt wird.

Monadistischer und diphtheritischer Croup verhalten sich wie Variola und Variolois, wie Cholera asiatica und Cholera nostras, die auch trotz ihrer Aehnlichkeit durch verschiedene Contagien hervorgerufen werden.

91. Dr. Arthur Ernst Sansom machte in der Sitzung der Royal med. and chir. society vom 9. October 1877 Mittheilung von einem Falle von Noma an der linken Wange bei einem Kinde im Alter von $4^1/_4$ Jahren, bei welchem die Blutuntersuchung zu interessanten Ergebnissen führte.

Die weissen Blutkörperchen waren sehr vermehrt, ungewöhnlich ausgesprochen granulirt.

Bei starker Vergrösserung fand man im Blute zahlreiche, sich bewegende, stark lichtbrechende Körperchen, die selbständigen Bewegungen derselben wurden durch Carbolsäure und Chinin sistirt, durch Natron und Schwefelsäure verstärkt.

Die Grösse derselben betrug $^1/_{20}$ der eines rothen Blutkörperchens.

Auch im frisch gelassenen Harne waren dieselben Körperchen gefunden worden.

Einige Impfversuche an Thieren ergaben nicht ganz sicher deutbare Resultate.

92. P. Kidd fand bei der Obduction eines 6 Jahre alten, an Haemophilie leidenden Kindes, welches an einer unstillbaren Haemorrhagie aus der Mundschleimhaut zu Grunde gegangen war, eine Veränderung in den Capillaren und kleinsten Venen und Arterien, die darin bestand, dass das Endothel allenthalben proliferirte, ebenso das Epithel

der Mundschleimhaut. Während des Lebens fand man in dem sehr dünnflüssigen Blute eine enorme Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

93. Dr. Gilbert erzählt von einem $5^1/_2$ Jahre alten, sehr zarten, auf der Havanna geborenen Kinde, das daselbst im Alter von einigen Monaten Tetanus überstanden und sich in Europa noch nicht acclimatisirt hatte, obwol es unter ausgezeichneten Verhältnissen lebte. Das Kind bekam plötzlich an den Vorderarmen und Unterschenkeln Ekchymosen die das Aussehen von traumatischen zeigten, das Allgemeinbefinden war, trotz der grossen Pulsfrequenz, ganz gut.

Diese Ekchymosen entwickelten sich, und zwar in grosser Ausbreitung, in den nächsten Tagen auf dem Stamme und auf der Schleimhaut des Mundes.

Mitten in der Nacht wird das Kind von einem Erstickungsanfalle befallen, der sich in derselben Nacht noch einmal wiederholte und eine ziemlich laute und erschwerte Inspiration zurücklässt.

Die Diphtherie ward endlich so hochgradig, dass man sich, trotz der naheliegenden Besorgniss vor der bevorstehenden Blutung, zur Vornahme der Tracheotomie entschliesst.

Während der Operation war die Blutung unbedeutend, aber nach Vollendung derselben, nachdem die Canüle bereits ausgeführt worden war, stellte sich eine foudroyante Blutung ein, die erst nach einem Blutverluste von mehr als 200 Grammen mühsam mit Eisenchlorid und Aetzung mit dem Lapisstifte gestillt werden konnte.

Etwa 48 Stunden nach der Operation erliegt der Kranke, nachdem sich diphtheritische Membranen im Rachen und bedeutende Schwellung der Drüsen am Halse entwickelt hatten.

Die Blutungen hatten ca. 14 Tage vor dem Tode angefangen, sicher war die Diphtherie nicht früher als 24 Stunden vor dem Tode zur Entwicklung gekommen.

VI. Tuberculose, Rhachitis, Syphilis, Anaemie.

94. Dr. **Gee**: Tubercul. Rachengeschwüre. Med. Times a. Gaz. 1424.
95. Dr. **Steffen Mackencie**: Ein Fall von progressiver Anaemie. Ibidem.
96. Dr. **Alfred Fournier**: Ammen und syphilit. Säuglinge. L'Union méd. 1877 und 1878. (Fortsetzung aus den Analekten des 12. B. 3. H.)
97. Dr. **J. Caspary**: Zur Genese der heredit. Syphilis. Viertelj. für Dermat. und Syph. 4. H. 1877.
98. Dr. **Sinéty**: Syphilit. Veränderungen bei einem rechtzeitig geborenen Foetus. Le Progrès méd. 48. 1877.
99. Dr. **Dowse**: Veränderungen im Nervensysteme bei congenit. Syph. The Lancet. Vol. I. 6. 1878.
100. Dr. **V. Hutinel**: Ueber syphil. Veränderungen des Hodens bei jungen Kindern. Revue mensuelle 2. 1878.
101. Prof. Dr. **Ad. Weil**: Ueber syphilit. Infection der Kinder durch die Geburt. Deutsche Zeitschrift für prakt. Heilk. 42. 1877.
102. **M. J. Parrot**: Beiträge zur Syphilis hered. Revue mens. Sept. 1877.
103. — Die Knochenerkrankungen als Hilfsmittel zur Diagnose der Syphilis heredit. Gaz. des hôp. 111. 1877.
104. Dr. **Mireur**: Ueber die Nichtimpfbarkeit des Samens von Syphilitischen. Annales de Dermat. et Syph. 6. 1877. (Ref. der L. med. record. 32. 1877.)

105. **M. J. Parrot:** Vorträge über Syphil. hered. Progrès méd. 44. 47. 1877. 1 u. s. w. 1878.
106a. **G. Behrend:** Ueber Syphilis neonat. haemorrhag. Allg. med. Central-Zeitung. 27. 1878.
106b. Dr. **James Nevins Hyde:** Ueber die Immunität der Mutter hered. syphilit. Kinder. Arch. of Dermat. Vol. IV. 2. (April 1878.)

---

94. Dr. Gee behandelte im Londoner Kinderspitale (Great Ormondstreet) ein 7 Jahre altes phthisisches Kind, bei welchem die Untersuchung der mit Eiter und Schleim gefüllten Mundhöhle ergab, dass die hintere Rachenwand und der Isthmus faucium Sitz eines ulcerösen Processes sei und zu einer completen Zerstörung der Uvula geführt hatte.

Bei der Obduction fand man eine beträchtliche Verdickung des weichen Gaumens, diesen mit Geschwüren besetzt mit einem dünnen scharf geschnittenen Rand, welche theilweise zur vollständigen Zerstörung des Gewebes geführt hatten, tiefe Geschwüre am Zungenrande, auf dem Kehldeckel, im Kehlkopfe und in der Trachea, Tub. der Lungen, der Bronchialdrüsen, der Mesenterialdrüsen, des Peritoneum und des Darmes.

95. Dr. Steffen Mackencie nahm am 5. September 1877 in das London-Hospital einen 10 Jahre alten Knaben auf, der bis vor 3 Monaten ganz gesund war, auch von gesunden Eltern, die in guten Verhältnissen lebten, abstammte und ganz gesunde Geschwister hatte.

Vor 3 Monaten stellte sich bei dem Kinde eine hochgradige und rasch zunehmende Anaemie ein, mit starkem Schwitzen am Kopfe, Mattigkeit, heftigen Kopfschmerzen, fortwährendem Kältegefühle, endlich trat Oedem der Füsse ein und fortwährende Uebelkeiten.

Bei der Aufnahme fand man ausser den Erscheinungen einer hochgradigen Anaemie ein mässiges hypertrophisches Herz, systolische Geräusche allenthalben über dem Herzen, am lautesten an der Herzspitze, keine Vergrösserung der Milz, keine wesentliche Vergrösserungen der Lymphdrüsen, eitrigen Ausfluss aus dem Ohre, Erweiterung der Pupillen.

Der ophthalmoscopische Befund: Schwellung der Sehnervenpapille, Arterien und Venen erweitert, sehr blass, letztere gewunden, beide stellenweise durch Exsudate verdeckt, in der Retina kleinere und grössere Haemorrhagien (Neuritis optica).

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab: Grosse Differenz in der Grösse der rothen Blutkörperchen, eine grosse Zahl derselben hat etwa nur $^1/_4$ der Grösse normaler Blutkörperchen, einige von ihnen hatten einen schwanzartigen Fortsatz, die weissen Blutkörperchen sind nicht vermehrt. Der Harn enthielt kein Eiweiss, spec. Gewicht 1015, 6.72 Grm. Harnstoff in 24 Stunden (7 %), Temp. normal.

Der Knabe bot bis zu seinem Tode, der 23 Tage nach der Aufnahme ins Spital erfolgt war, folgende Erscheinungen:

Häufiges Erbrechen, Zunahme der Mattigkeit, öfters Blutungen aus der Nase und aus dem Zahnfleische, starkes Pulsiren der Carotiden, laute Geräusche über den Venen am Halse, ab und zu Fieberanfälle; Bewusstsein war vollständig bis zum Tode erhalten.

Bei der Obduction fand man: Hochgradige Anaemie, aber keine grosse Abmagerung, das Unterhautzellgewebsfell ist eigenthümlich gelb. Das Herz mässig activ erweitert, die Herzklappen normal, das Herzfleisch fettig degenerirt, keine Erkrankung des Rückenmarkes.

96. Fournier fährt fort: Die 2. Combination, welche sich darbietet, ist die, dass Säugling und Amme syphilitisch ist und zwar, dass der erstere unzweifelhaft an einer hereditären Form leidet und die Amme inficirt hat.

In diesem Falle verlangt F. von dem Vater des Kindes, dass er der Amme mittheile, dass und auf welchem Wege sie syphilitisch geworden, dass er sich wegen Entschädigungsansprüchen mit ihr in Verhandlung setze, sie weiter als Amme zu behalten trachten und selbstverständlich ebenso antisyphilitisch behandeln lassen möge wie das Kind.

Jeder Vorschlag der Vertuschung muss zurückgewiesen werden, weil er eine Pflichtverletzung der Amme gegenüber einschliesst und weil diese sofort und mit Recht indignirt das Kind verlässt, so wie sie durch irgend einen Zufall über die Natur ihrer Krankheit aufgeklärt wird. Der Zufall ereignet sich aber sehr leicht, weil sie über kurz oder lang Verdacht schöpfen wird.

Es ist überdies des Arztes unwürdig, sich an einem solchen Betruge zu betheiligen und die nicht gewarnte Amme wird auch viel leichter die Infection Anderer, insbesondere der Mitglieder der eigenen Familie, herbeiführen.

Sollten nun gar die Eltern die Spitze gegen die unschuldige Amme kehren und sie der Infection anklagen, so wird jeder gewissenhafte Arzt wissen, was er auf eine solche Infamie zu erwidern hat.

Unter allen Verhältnissen aber handelt der Arzt im Interesse der Eltern, des Kindes und gewiss auch der Amme, wenn er die letztere zu bewegen vermag bei dem Kinde auszuharren.

Bei dem Umstande, dass hereditär syphilitische Kinder und deren Ammen sehr leicht die Syphilis auf ganz Unschuldige zu übertragen im Stande sind und deshalb auch die Weiterverbreitung der Krankheit begünstigen, erwächst für den behandelnden Arzt immer die ernste Pflicht, solchen Gefahren vorzubeugen.

Wenn er noch während der Schwangerschaft interveniren kann, so muss er darauf dringen, dass die Mutter das Kind selbst säuge, wenn ihm die Syphilis des Vaters oder der Mutter bekannt ist, um so mehr, da es ja als unwidersprochen gilt, dass eine Mutter, die ihr eigenes syphilitisches Kind stillt, von diesem nicht inficirt werden kann.

Schwäche der Mutter darf in solchen Fällen nie vom Selbststillen dispensiren.

Aus demselben Grunde ist es unter allen Umständen nothwendig, die bereits inficirten Ammen von dem Unglück, das sie getroffen, zu unterrichten und sie bei ihrem Säuglinge zu behalten.

Sehr misslich sind die Verhältnisse, wenn die Amme noch gesund zu sein scheint und ihr das Weiterstillen des syphilitischen Kindes versagt wird, denn möglicher Weise befindet sie sich gerade im Incubationsstadium der Syphilis, die 3—4 Wochen später erst zum Ausbruch kommen wird.

Eine solche entlassene Amme übernimmt einen gesunden Säugling, wird von einem zweiten Arzt, der ihre Vergangenheit nicht kennt, als gesund erklärt und inficirt ihren zweiten Säugling.

Es folgt daraus, dass solche Ammen 4—6 Wochen lang in Beobachtung gehalten werden müssten, und das einzige Mittel, dies zu erreichen, wäre, sie während dieser Zeit in dem Hause zurück zu behalten, in welchem sie das syphilitische Kind gesäugt haben.

Die Eltern des Kindes werden dies erreichen, wenn sie der betreffenden Person alle Vortheile weiter zuerkennen, in deren Genuss sie als Amme gestanden hat.

Die Aufgabe des Arztes wird es sein, seine Clienten dazu zu bewegen, indem er sie auf die Verantwortlichkeit aufmerksam macht, welche ihnen daraus entstünde, wenn von dieser Amme ein zweites gesundes Kind inficirt würde.

Wenn es nur möglich ist. einen Aufschub von mehreren Wochen zu erhalten, so wird man die Milchsecretion einer solchen Amme durch

den Gebrauch einer Saugpumpe oder durch Anlegen eines jungen Säugethieres erhalten.

Im äussersten Nothfalle muss man in solchen Fällen die Amme von der Gefahr, in welcher sie schwebt, unterrichten.

97. Dr. J. Caspary (Königsberg) bringt seine Bedenken gegen die einschlägige Arbeit von Kassowitz vor.

Er erklärt zunächst als unerwiesen, dass, wie Kassowitz behauptet, es keine Krankheit gäbe, welche durch die Zeugung vererbt und zugleich auch durch die intrauterinale Infection auf den Foetus übertragen werden könnte, weil man „annimmt", dass rücksichtlich von Geisteskrankheiten und rücksichtlich der Phthise dies der Fall sein könne.

C. wendet sich weiter ganz entschieden gegen die Ansicht von K., nach welcher die hereditäre Syphilis eine ganz eigenartige, von der acquirirten Syphilis differente Affection sei.

Die hered. Syphilis ist vollkommen identisch mit der acquirirten, sie ist contagiös wie diese, sie macht immun gegen neue Ansteckung mit Syphilis wie diese, und die Verschiedenheit der Symptome bei der einen und andern Form ist begründet in den markanten Differenzen in allen Lebensbedingungen des Foetus und des geborenen Menschen und überdies fehlen diese Differenzen auch bei unzweifelhaft ererbter Syphilis.

C. will auch die Frage, ob nicht syphilitische Mütter syphilitische Kinder gebären können, gegen K., der sie unbedingt bejaht, vorläufig unentschieden lassen.

Als beachtenswerth in dieser Beziehung werden 2 Krankengeschichten angeführt, die eine von Ljunggrén, eine Dame betreffend, die frei von allen Zeichen der Syphilis, erst syphilitische, dann gesunde Kinder gebar, dann erst manifeste Zeichen der Syphilis darbot und gewiss nicht nachträglich inficirt worden ist; die andere von Caspary selbst (Berl. klin. Wochenschr. 13. 1875).

Der Gegensatz zwischen der Anschauung von C. und K. in der Frage, ob die Mutter eines vom Vater her syphil. Kindes gesund bleiben kann, ist eigentlich nur ein scheinbarer. In dieser Frage geben beide Autoren dieselbe Thatsache zu, dass diese Mütter eine gewisse Immunität gegen Syph. besitzen und Alles, was darüber hinausgeht, ist bei beiden Autoren Hypothese, denn auch Kassowitz, welcher leugnet, dass das syphil. Gift die Scheidewände des foetalen oder mütterlichen Gefässsystems je überschreitet, nimmt an, dass irgendwie die Mutter doch davon beeinflusst wird.

Dass ein von der Zeugung her gesunder Foetus durch die während der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter inficirt werden könne, hält C. gegen K. für möglich, obwol er dergleichen selbst nicht beobachtet hat.

Sonderbar aber klingt es, wenn C. bemerkt, die Verschiedenheit der Intensität der Erkrankungen bei Zwillingsfrüchten spräche gegen die von K. behauptete allmähliche Abschwächung in der Intensität der Erkrankung.

Gerade nach K. geht es sehr gut an, dafür verschieden intensiv erkrankte Ei- oder Spermazellen in Rechnung zu ziehen. (Ref.)

Sehr belangreich ist die Einwendung C.s, dass es durchaus nicht undenkbar ist, dass auch zellige Elemente aus dem Kreislaufe des Foetus in den der Mutter und umgekehrt übertreten können. Die experimentellen Untersuchungen, welche dermalen vorliegen, müssen als nicht entscheidend gelten.

Ein neuerlicher Versuch Caspary's an Kaninchen soll das Durchtreten von Zinnoberkörnchen durch die Placenta in die Circulation des Foetus sicher erwiesen haben.

Den Einwand, dass das von K. sehr scharf ausgesprochene Gesetz der stätigen Abschwächung der Syphilis, vorausgesetzt, dass es nicht durch inzwischen eingeleitete antisyphilit. Kuren alterirt worden ist, durchaus nicht so scharf zu nehmen ist, müssen wir (Ref.) als richtig bezeichnen.

Wir (Ref.) glauben aber, dass K. selbst nie dieses Gesetz so absolut hat aufgefasst wissen wollen, weil dies eben überhaupt und nirgends angeht.

98. Dr. Sinéty legte der Société anatomique (19. Juli 1877) Praeparate vor, die einem rechtzeitig geborenen syphilitischen Foetus entnommen waren.

In der Leber, die mikroskopisch normal erschien, und in den Nieren, an welchen einige weiss-gelbliche Flecken auffielen, fand man eine diffuse, interstitielle Wucherung von kleinen runden (embryonalen) Elementen, die an einzelnen Stellen gehäuft neben einander lagen und so insulaere Herde im normalen Gewebe bildeten.

In den Nieren fand man überdiess, neben der erwähnten embryonalen Bindegewebswucherung, an andern Stellen zwischen den Harncanälen eine Wucherung von fasrigem Bindegewebe.

Die Placenta fiel sofort durch ihre Grösse auf, war sehr blass und bauchig, viele Lappen waren 2—3 mal mehr entwickelt als an der normalen Placenta, offenbar hypertrophirt und gefässlos, während die kleinern, der Uterusfläche anliegenden Läppchen, Gefässe enthielten.

Die Placenta zeigte im geringern Grade die Veränderungen, die man bei der Hytatiden mole oder beim Myxom der Placenta zu finden pflegt. Die Decidua materna war normal.

Aehnliche Veränderungen der Placenta findet man auch bei nicht syphilitischen Früchten.

99. Dr. Dowse berichtete in der Sitzung der Med. society of London vom 28/1 d. J. über ein gut genährtes, 12 Jahre altes Mädchen, dessen beide Eltern syphilitisch waren. Das Kind soll bis in sein 5. Lebensjahr gesund gewesen sein, dann entwickelte sich eine Ophthalmie und und Ozoena, im Jahre 1872 bekam es einen Anfall von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, die 4 Stunden dauerte. Später entwickelte sich ein tuberculoeses Syphilid, das rasch ulceroes zerfiel und die Nasenspitze zerstörte. Erst darauf kommen Symptome eines centralen Leidens zum Vorschein, Kopfschmerzen, epileptiforme Krämpfe, Diplopie und Schwellung der Sehnervenpapillen, Verlust des Riechvermögens, Anaesthesie der linken Gesichtshälfte und Paralyse folgender Gehirnnerven: des 6. der rechten und des 7. der linken Seite.

Der Tod erfolgte nach einer Häufung der epileptiformen Anfälle, welche vorzugsweise die rechte Körperhälfte betrafen. In den letzten Lebenstagen war das Kind aphasisch und der rechte Arm paretisch.

Bei der Obduction fand man Adhaesion der Dura mater an der Oberfläche des Gehirnes, Gummata im obern Theile des oben parietalen Lappen rechts, an dem hintern parietalen Lappen und am supra-marginalen Gyrus links. Die Arterien an der Gehirnbasis boten die von Heubner geschilderten Veränderungen, der 5. und 7. Gehirnnerv links waren verdickt, geschwellt, dunkler gefärbt und von einer zäh-gelatinoesen Consistenz. Leber und Milz waren amyloid degenerirt.

100. Dr. V. Hutinel zeigt, nach einer übersichtlichen Darstellung der Arbeiten über Hodensyphilis im Kindesalter, dass dieselbe bisher eine genügende Beachtung nicht gefunden habe.

Diese Veränderungen stehen in Beziehung zur physiologischen Entwicklung des Organs.

Die Geschlechtsdrüse des Foetus zeichnet sich durch ein Uebermaass von interstitiellem Bindegewebe aus und durch Armuth an Drüsengewebe, in geringerem Grade besteht dieses Verhältniss noch im kindlichen Hoden fort, mit zunehmendem Alter bildet sich allmählich bis zur Pubertät das Charakteristische des Hodens der Erwachsenen aus, der fast ausschliesslich aus Drüsensubstanz und nur spärlichem interstitiellem Bindegewebe besteht.

Die Erkrankung betrifft auch wirklich im syphilitischen Hoden der Kinder fast ausschliesslich das interstitielle Bindegewebe.

In solchen Fällen findet man zuweilen schon in den ersten Lebensmonaten den Hodensack vergrössert, selten geröthet und oedematös, den Hoden selbst schwerer, härter, etwas vergrössert bis zur Haselnussgrösse, nur ausnahmsweise bis zur Grösse eines Taubeneis, der Nebenhode ist nicht geschwellt, die Tunica vaginalis in einzelnen Fällen durch seroesen Inhalt ausgedehnt.

Auf dem Durchschnitte erscheint die Albuginea meist normal, der Hode geröthet und dichter gefügt.

Allein in den meisten Fällen sind die Veränderungen so unbedeutend, dass sie bei blosser microscopischer Besichtigung nicht auffallen.

Bei der microscopischen Untersuchung von Fällen, in welchen der Process beginnt, findet man in der Umgebung der kleinen Arterien, welche von der Albuginea längs der fibroesen Scheidewände der Drüse hinziehen, Anhäufungen von runden, regelmässigen Zellen, die wie weisse Blutkörperchen aussehen, welche in die Maschen des Bindegewebes eingelagert sind und als kleine Gummata imponiren.

Nur selten sind sie regelmässig längs der Gefässe angeordnet, meist bilden sie Inseln, von denen man 3—5 auf dem Querschnitte der Drüse findet. In diesem Stadium ist der Hode congestionirt, aber noch nicht merklich hypertrophisch.

Die Hypertrophie entwickelt sich erst, wenn sich der Process ausbreitet und zwischen die Samenschläuche eindringt, man findet dann nicht nur grosse Anhäufungen von runden Zellen in der Umgebung der kleinen Arterien der Scheidewände, sondern sie dringen mit den Capillaren auch zwischen die Drüsenschläuche ein, welche nun von den erweiterten und von embryonalen Zellenscheiden umgebenden Gefässen auseinander gedrängt werden. Die Drüsenschläuche haben selbst nur wenig gelitten, höchstens dass die Epithelien derselben verfettet sind.

Erst wenn der Process noch weiter fortschreitet, wird das Drüsengewebe selbst ergriffen, es entwickelt sich eine diffuse Sclerose mit Atrophie der Drüsenschläuche. Man sieht dann zwischen den letzteren eingetragen in einem feinen Netzwerke massenhaftes junges zelliges Bindegewebe und zum Unterschiede davon dicht um die Schläuche herum lamelloes angeordnetes fibroeses Bindegewebe, wodurch die Drüsenschläuche auf $^1/_3$—$^1/_4$ ihres normalen Umfanges eingeengt, stellenweise sogar ganz obliterirt werden. Die Epithelzellen derselben werden gelblich, granulirt, unregelmässig und zwar ist die Degeneration in den central situirten Epithelien vollständiger als in den peripheren.

Gewöhnlich ist die Veränderung diffus, ausnahmsweise findet man nur einen einzelnen Gummaknoten.

Beim Erwachsenen sind die syphilitischen Veränderungen der Hoden viel seltener diffus, sie betreffen häufiger nur 1 Hode, gewöhnlich wirkt aber der Process viel destructiver auf die Drüse als bei den Kindern, im Ganzen ist aber der Process derselbe.

Dr. H. hat Hodensyphilis bei 10 hereditär syphilitischen Kindern gefunden, die Mehrzahl dieser Kinder waren frühgeboren und nur einige Tage alt.

Ueber die Häufigkeit der Hodensyphilis im Kindesalter lässt sich nichts Bestimmtes sagen, die geringen, microscopischen Veränderungen dürften bei $^1/_3$ aller syphilitischen Kinder zu finden sein, sie dürfte seltener sein als Leber- und Knochensyphilis, sie fehlt bald, wenn die letztern Organe stark erkrankt sind, ist wieder hie und da gut ausgeprägt, wenn diese gesund sind.

Bei den Kindern ist die Hodensyphilis nie unilateral, wohl aber kann ein Hode viel stärker erkrankt sein, als der andere. Dr. H. meint, dass nicht selten die Hodensyphilis der Kinder, wenn die letztern die Pubertät erreichen, Sterilität bedingen dürfte.

101. Prof. Dr. Ad. Weil bemerkt ganz richtig, dass, so wahrscheinlich immer das Vorkommen von solcher Syphilis an Kindern sein mag, welche durch Infection während des Geburtsactes entstanden ist, so ist der Nachweis dieser Form von acquirirter Syphilis aus der Literatur schwer zu führen.

Dr. Weil hat folgenden Fall beobachtet, der mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose einer Infectio syphilitica per partum zulässt.

Ein Mädchen, mit breiten Condylomen an den Schamlippen behaftet, aber ohne eine syphilitische Affection der Mundrachenhöhle oder Brüste, bringt ein gesundes, sehr kräftiges Kind zur Welt, welches in der 4. Woche einen indurirten Chanker, in der 11. Woche Erscheinungen der allgemeinen Syphilis hat.

Es spricht in diesem Falle für die Annahme der Infectio per partum der Umstand, dass die Syphilis des Kindes offenbar acquirirt war, ferner das Auftreten der primaeren Induration in der 4., der allgemeinen Syphilis in der 7. Lebenswoche, der ausgezeichnete Kräftezustand des Neugeborenen, das Fehlen jeder Affection, entfernt von den Genitalien, bei der Mutter und endlich der eigenthümliche Standort des Chankers beim Kinde.

102. M. J. Parrot skizzirt die klinischen und anatomischen Befunde der hereditären Syphilis auf der Haut, den Schleimhäuten und in den innern Organen und bemerkt dazu:

Viele dieser Befunde sind schon auf den ersten Blick einander im hohen Grade ähnlich, andere, wie z. B. die osteophytischen und gelatinoformen Knochenlaesionen wieder scheinbar ganz unähnlich.

Das microscopische Studium aller Laesionen aber zeigt, dass bei allen die fundamentalen Veränderungen identisch sind.

Bei allen Laesionen der Haut findet man die Gefässe umgeben von embryonalen Kernen, als Ausdruck einer Reizung des Bindegewebes, Unterschiede ergeben sich nur rücksichtlich der Quantität der Neubildung, der Vertheilung derselben und secundaerer Veränderungen.

Bei der Roseola ist die Kernwucherung spärlich und die Epidermis wenig verändert, bei den Plaques sind die Wucherungen ansehnlich, beim Pemphigus basirt die Blasenbildung auf Circulationsstörungen in der Cutis und Ernährungsstörungen des Rete Malpighii, herbeigeführt durch Compression der Gefässe, die Gummata sind gebildet durch massige Anhäufung embryonaler Bindegewebskörperchen im interstitiellen Bindegewebe, während die Veränderungen an den Parenchymzellen selbst secundaerer Natur sind etc.

In den Knochen erreicht dieser pathologische Process sein Maximum, weil in ihnen eben das Bindegewebe den wesentlichsten histologischen Bestandtheil ausmacht, die Knochensalze dienen nur zur Verdichtung, das Knochenmark und der Knorpel haben nur eine Bedeutung für die Entwicklung.

Mit einem Worte kann man die pathologischen Veränderungen bei der hereditären Syphilis als Hypersclerose bezeichnen.

103. M. J. Parrot schildert folgende Knochenveränderungen, welche bei abgemagerten Kindern die Diagnose der Syphilis hereditaria möglich machen.

Die innere Fläche der Tibia zeigt statt der normalen seichten Concavität eine beulenartige Knochenschwellung, die gewöhnlich die ganze innere Fläche einnimmt, seltener aus einer Reihe kleiner Vorsprünge oder Höcker besteht, die durch Depressionen von einander getrennt sind.

Die Veränderungen am untern Ende des Humerus sind schwerer constatirbar, weil sie weniger oberflächlich liegen. Fasst man dasselbe von vorne nach hinten zwischen seine Finger, so findet man den Knochen mehr oder weniger verdickt, eine Verdickung, welche selbst dem minder Erfahrenen deutlich wird, wenn man die Hand von der Mitte des Knochens gegen sein unteres Ende hinabgleiten lässt, wobei die Verdickung der Epiphyse ganz klar wird. Bei älteren, 7, 8—12 Monate alten Kindern, fallen, ausser der weniger charakteristischen Steilheit des Kopfes, disseminirte Beulen auf, in der Gegend der vordern Fontanelle und zwar 4 symmetrisch angeordnete Beulen entsprechend den Winkeln der vordern Fontanelle.

Bei Kindern im Alter von 2—8—12 Wochen findet man, allerdings seltener als die oben beschriebenen Veränderungen, in der Continuität der Extremitäten eine oder zwei mit einander verschmolzene Nodositäten, als ob der Knochen von einem eiförmigen Körper umfasst wäre. Es sind diess theils fibroese, theils knöcherne Callusbildungen an Stellen, die Fracturen erlitten hatten.

104. Dr. Mireur (Marseille) benützte den Samen eines secundaer Syphilitischen, der keinerlei spec. Behandlung noch war unterzogen worden, zu folgenden Versuchen:

2 vollkommen gesunden Individuen wurden je 3 Impfstiche an jedem Arme mit dem Samen gemacht, einem 3. wurde eine epidermislos gemachte Hautstelle mit Charpie belegt, welche in den Samen eingetaucht worden war und daselbst 24 Stunden belassen, einem 4. Individuum endlich wurden auf die epidermislose Stelle vor der Application der mit Samen getränkten Charpie, noch überdiess einige Einschnitte gemacht.

Alle diese Personen standen Jahre lang in Beobachtung und keine wurde syphilitisch.

105. Parrot beginnt seine Vorlesungen über Syphilis hereditaria mit einem kurzen historischen Bericht über die wissenschaftlichen Leistungen auf diesem Gebiete, der wohl auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann.

An die Spitze seiner Auseinandersetzungen stellt er die Discussion über den durch Syphilis bedingten Abortus.

Fournier hat schon constatirt, dass die Syphilis auch die Menstruation beeinflusst, sie bald retardirt, bald unregelmässig macht, bald vollständig suspendirt und zwar gerade so wie irgend eine andere Allgemeinkrankheit, von der der weibliche Organismus befallen wird.

Von 443 schwangern syphilit. Weibern hat P. nur 277 (62.5 %) rechtzeitig gebären sehen.

Abortus tritt um so eher ein, je näher der Beginn der Syphilis bei der Mutter dem Beginne der Schwangerschaft steht; ganz besonders leicht, wenn diese beiden Momente zeitlich zusammenfallen, leichter, wenn die Syphilis vor als wenn sie nach dem Eintritt der Schwangerschaft acquirirt ist, sehr schwer, wenn der 5. Schwangerschaftsmonat schon überschritten ist.

Parrot hält von den diessbezüglichen Aeusserungen jene von M. F. Weber (1875) für die richtigste, nach welcher $^1/_5$ aller Fälle im 7. und 8. Schwangerschaftsmonate gebärt.

Einen unleugbaren und sehr wesentlichen Einfluss hat der Umstand, ob und wie die Weiber antisyphilitisch behandelt worden sind.

Das allgemeine klinische Bild eines hereditär syphilitischen Kindes, das nun Parrot entwirft, können wir bei unsern Lesern als bekannt voraussetzen.

Er wendet sich zunächst dann zur Beschreibung der Blasensyphilis, des Pemphigus syphilit.

Der Pemphigus syph. ist in der Mehrzahl der Fälle angeboren, bei einzelnen Individuen dürfte er selbst schon im 6. und 7. Schwangerschaftsmonate zum Ausbruche kommen.

Der constanteste, zuweilen ausschliessliche Standort sind Handteller und Fusssohlen und die benachbarten Körperstellen, Dorsalseite der Finger und Zehen, Unterschenkel, an andern Körperstellen ist er seltener, entwickelt sich dort später und spärlicher.

Gewöhnlich sieht man an den Stellen, wo sich die Blasen entwickeln, weinroth gefärbte Flecken, von einem lebhafter rothen Hofe umgeben, dessen Epidermis durch eine helle Flüssigkeit abgehoben ist. Die Grösse der Blasen schwankt von einigen Mm. bis zu 1 und $1^1/_2$ Ctm. Durchmesser, durch Zusammenfluss benachbarter Blasen entstehen auch grössere, welche dann auch nicht kreisrund sind.

Einzelne, kleinere Blasen enthalten einen eitrigen, andere einen grünlich seroesen Inhalt, die kleinern sind prall gespannt, die grössern gewöhnlich schlaff.

Je weiter man sich von den gewöhnlichen Standorten des Pemphigus syph. entfernt, desto unvollkommener sind die Blasen entwickelt, ebenso sind sie um so weniger praegnant, je später nach der Geburt sie entstanden sind.

Unter diesen Umständen können sie ihren deutlichen Charakter ganz verlieren und die sogenannten pemphigoiden Syphilide darstellen, blosse kreisrunde, im Centrum grau verhärtete Placques, ohne Abhebung der Epidermis.

Nach längerem Bestande wird entweder ein Theil des seroesen Inhaltes der Blasen resorbirt und der Rest zu einer bräunlichen Masse eingedickt oder die Epidermisbedeckung reisst ein, so dass die ulceroese Cutis bloss liegt.

In den wenigen Fällen, die zur Heilung kommen, bilden sich Krusten, welche nach Anschwellung der Cutis abfallen und mehrere Male die sich bildende Epidermis abstossen.

Nur ganz ausnahmsweise erscheint der Pemphigus syph. nach dem 7. Lebenstage, P. selbst hat einen Fall bei einem 9 Wochen alten Kinde gesehen.

Meist erfolgt die ganze Eruption auf einmal, nur selten sind 2 Eruptionen durch einen grössern Zeitintervall (15—19 Tage) von einander getrennt. Nur sehr selten findet man neben Pemphigus syph. auch ein papuloeses Exanthem.

Die Differenzen zwischen dem syphilit. und dem nicht syphilit. Pemphigus neonatorum hat man in folgenden Puncten zu suchen:

Der letztere ist überhaupt nicht oder doch sicher im Beginne der Eruption nicht in der Vola manus und Planta pedis zu finden, sondern beginnt am Halse, in den Achselhöhlen, am Brustkorbe, es fehlt die violett-rothe Färbung der Haut, welche für den P. syph. charakteristisch ist, die Blasen sind grösser, der Inhalt derselben bleibt viel länger hell und ungetrübt und führen nicht zu Ulcerationen, er entsteht nur sehr selten vor dem 15. Lebenstage.

Der Pemphigus syphilit. ist eine höchst charakteristische Manifestation der Syphilis auf der Haut und darf nicht als Product der Syphiliscachexie angesehen werden.

Parrot's Vorlesung über die Syphilis maculosa und die Syphilis en placques enthält nur einige Puncte, welche über den Rahmen eines Schulvortrages hinausgehen. Er stellt die von Trousseau und Lasègue gemachte Behauptung in Abrede, nach welcher Eruptionen der Syph. maculosa über Nacht kommen und verschwinden und sich 3—4 Male hinter einander wiederholen können. Die Eruption erfolgt immer langsam, stossweise und sich allmählich ausbreitend, beginnt gewöhnlich an den untern Extremitäten und die Flecke werden von Tag zu Tag dunkler. Die ganze Eruption ist nach etwa einer Woche vollendet.

Durch Schreien treten bei Neugeborenen die verschiedensten Exantheme und zwar auch etwa nicht ganz deutlich Maculae syph. praegnanter hervor. Das einzige Exanthem, welches im Säuglingsalter mit Syph. maculosa verwechselt werden könnte, ist die Roseola vaccinalis, welches ab und zu und fast ausschliesslich während des Stad. purulent. der Impfpusteln vorkömmt und meist nur einige Stunden dauert, von Bohn aber auch 3—4 Tage lang beobachtet worden ist.

Als Syphilis en placques bezeichnen die Autoren häufig zweierlei Exantheme, das eine, welches sich chronologisch an die S. maculosa anschliesst oder sogar gleichzeitig mit dieser vorhanden ist, die eigentliche S. en placques und die Syphilis lenticularis, welche eine spätere Form ist und in vielen Fällen die Reihe der syphilitischen Eruptionen definitiv abschliesst. Es besteht aus linsenförmigen flachen Erhebungen der Haut und ihre Standorte sind fast ausschliesslich das Gesäss, die untern Extremitäten, das Scrotum, die grossen Schamlippen.

Auch der Haarwuchs der Kinder wird durch die Syphilis hered. beeinflusst. Die Haare fallen stellenweise aus, noch öfter bleibt das Wachsthum aus, so dass kahle Stellen bleiben oder die Haare sind farblos, an andern Stellen wieder werden sie ungewöhnlich lang.

Die Entzündungen am Nagelbette dagegen erklärt P. nur als Folge der Cachexie, wie sie auch nach andern krankhaften Zuständen vorkömmt und dieselbe Bedeutung hat das Vorkommen multipler kleiner Hautabscesse.

Unter den Schleimhautsymptomen ist die Coryza jedenfalls eines der frühesten Symptome, aber sie ist durchaus nicht constant. Die Häufigkeit des Uebergreifens von der Schleimhaut auf die Knorpel und Knochen wurde sehr oft überschätzt und ebenso das damit zusammenhängende Einsinken des Nasenrückens.

Der Larynx ist nur sehr selten ergriffen, ebenso konnte P. in keinem Falle die bei syph. Kindern vorkommende Blennorrhoe der Conjunctiva mit einiger Sicherheit mit der Syphilis in Zusammenhang bringen und auch hatte er nie Gelegenheit, die von Hutchinson mit vielem Nachdruke hervorgehobene Keratitis syph. zu beobachten und nur ausnahmsweise die Iritis syph.

Sehr häufig befallen ist die Mundschleimhaut, in specie die Lippen von Fissuren, Erosionen oder Placques muqueuses.

Auf der Mundschleimhaut selbst sind die Zunge, die Lippen, das Zahnfleisch, der freie Rand des weichen Gaumens und nur sehr selten der harte Gaumen Sitz von Geschwüren, Pl. muq. dagegen kommen fast nur auf der Zunge vor.

Sehr wichtig ist es, die syph. Affection der Mundschleimhaut scharf von den nicht syphilitischen, insbesondere von denen abzusondern, welche bei atrophischen Kindern vorzugsweise am Frenul. linguae und am Fren. lab. und am harten Gaumen vorkommen (Bednarž's Aphten). Die Schwierigkeit vergrössert sich in den nicht seltenen Fällen, wo beiderlei Ver-

änderungen der Mundschleimhaut gleichzeitig vorkommen und nur die genaue Kenntniss der Krankheitsbilder vor Fehlschlüssen schützen kann.

Die Praecision dieser Differentialdiagnose ist von der grössten Wichtigkeit in der Praxis, da von ihr sehr oft die Lebensrettung der Kinder abhängt.

Drüsenschwellungen sind bei syphilitischen Kindern viel seltener als bei Erwachsenen, sie sind selten gross, haben keine Neigung zu vereitern und sind in der Regel abhängig von einer Affection der benachbarten Haut.

P. sucht die Ursache dafür, dass bei den syphil. Säuglingen die Drüsenanschwellungen eine so untergeordnete Rolle spielen in dem Umstande, dass die Drüsen in diesem Alter noch wenig entwickelt und wenig empfindlich (sensibles) sind.

Von den Störungen im Verdauungscanale, die bei heredit. syph. Kindern zu beobachten sind, lässt sich wohl schwer entscheiden, in wieweit sie direct von der Syphilis abzuleiten sind.

Thatsächlich kommen schwere Verdauungsstörungen, selbst mit tödtlichem Ausgange, bei heredit. syph. Säuglingen vor, die unter den besten hygienischen Bedingungen leben, namentlich auch die sorgfältigste Ernährung geniessen. Trousseau und Gubler glaubten die Ursache dieser specif. Verdauungsstörungen in syph. Veränderungen der Leber suchen zu müssen.

Die Anaemie der syphilit. Kinder pflegt sehr hochgradig zu sein, tritt aber erst im 5—6. Lebensmonate deutlich in Erscheinung, die rothen Blutkörperchen sind nach den Zählungen von Dr. Cuffer sehr vermindert und die Zunahme der letztern ist immer ein Zeichen der eintretenden Genesung.

Häufig findet man neben der grossen Blässe der Kinder eine grosse Neigung zum Fettansatze.

Die Anaemie und die Milzschwellung scheinen von einander unabhängig zu sein, denn die erstere ist ein sehr spätes, die letztere ein sehr frühzeitiges Symptom der Syph. hered.

Einige Bemerkungen über die Pseudoparalyse der syph. Neugeborenen können wir hier übergehen.

106a. G. Behrend macht in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 31/10 1877 auf eine Form von Syphilis neonat. aufmerksam, die sich durch Ecchymosenbildung auf der äussern Haut, sowie durch Blutungen an dem Nabelhöcker nach Abfall der Nabelschnur und profose Blutungen aus zufälligen Verletzungen auszeichnet [Omphalourhagia syphilitica und Purpura syphilitica].

B. theilt 2 Fälle von Purpura syph. und 5 Fälle von Omphalorrhagia syph. mit, von welchen letztern 3 in einer Familie und 2 an 3 nach einander geborenen Kindern vorkamen.

B. will diese Fälle von der Haemophilie getrennt wissen, weil diese ein bestimmtes in Familien heimisches Leiden ist, weil bei dieser Ecchymosen der Haut nur dort vorkommen, wo mechan. Einwirkungen stattgefunden haben, während sie bei der Syphilis sich spontan entwickeln, weil die Nabelblutungen bei der Haemophilie meist vor Abfall der Nabelschnur vorkommen, bei der Syphilis immer nach demselben und weil endlich die Geneigtheit zur Haemorrhagie bei der Haemophilie das 1. Symptom einer durch das ganze Leben bestehenden permanenten Anomalie, bei der Syphilis her. aber der Ausdruck einer transitorischen Diathese ist.

In der auf diese Auseinandersetzungen folgenden Discussion sprechen sich Simon und Henoch gegen die Berechtigung der Annahme einer besondern Form von Syphilis hered. haemorrh. aus. Die Blutungen seien

als Ausdruck der Cachexie anzusehen oder es handle sich um ein zufälliges Zusammentreffen von Syphilis mit solchen Momenten, welche zu Blutungen disponiren.

B. seinerseits betont nochmals, dass in einzelnen seiner Fälle weder von Cachexie, noch von andern zu Blutungen disponirenden Momenten etwas beobachtet werden konnte.

Es ist wohl zweifellos, dass keines der von B. angegebenen Kriterien der Syph. haemorrh. berechtigt, dieselbe als eine besondere Form der Syph. hered. anzunehmen. Ein aufmerksames Studium der von Ritter und Epstein in Prag über Haemophilie erschlossenen, höchst werthvollen Publicationen hätte B. überzeugen können, dass, unter Anderem, transitorische Haemophilien sehr häufig ohne Syphilis vorkommen. (Ref.)

106b. Dr. James Nevins Hyde macht die Frage der Beziehung von Müttern, welche vor der Conception nie syphilitisch waren, zur hereditaeren Syphilis ihrer Kinder zum Gegenstand einer Discussion und zwar vor Allem die Immunität dieser Mütter gegen Syphilis. Er gesteht, dass er Thatsächliches für keine der gangbaren Ansichten aus eigener Erfahrung beizubringen im Stande ist. — Die Auseinandersetzungen des Autors sind also nur speculativ und kritisirend.

Die Frau eines syphilitischen Mannes und die Mutter eines syphilitischen Kindes könnte 1) entweder syphilitisch sein oder 2) an latenter Syphilis leiden oder 3) immun gegen Syphilis sein.

Im Falle 1) könnte die Frau vor der Conception inficirt worden sein oder nach derselben, im letzten Falle direct vom Gatten oder indirect durch den sogenannten Choc-en-retour (vom syphilit. Foetus).

Die Möglichkeit, dass eine Frau erst nach der Conception von ihrem syphilitischen Gatten inficirt werden kann, ist in der Discussion über die hered. Syphilis namentlich von Diday ausser Acht gelassen worden, der auf die Eruption der Syphilis in der 6—8. Schwangerschaftswoche in 26 Fällen die Theorie des Choc-en-retour aufbaute, weil bei diesen Frauen überdiess eine Primaeraffection nicht zur Beobachtung gekommen war. Ueberdiess haftet den von Diday angeführten Fällen [unsern Lesern aus den Analecten bekannt, Ref.] der capitale Fehler an, dass über den Zustand der Früchte, von dem der Choc-en-retour ausgehen soll, nur sehr unzureichend berichtet wird.

Interessant an der weitern Auseinandersetzung, mit Weglassung des Bekannten, ist die Meinung des Autors, man könnte vielleicht das Colles'sche Gesetz, nach welchem die Mutter immun ist gegen syphilitische Infection ihres Kindes, dahin erweitern, dass auch der gesunde Vater von seinem durch die syphilitische Mutter syphilitisch gewordenen Kinde nicht inficirt werde.

Wenigstens konnte der Autor einen solchen Fall nirgends in der Literatur auffinden.

Dieses erweiterte Colles'sche Gesetz könnte damit begründet werden, dass die Zelle, welche Träger des syphilitischen Virus ist, nicht leicht auf den (elterlichen) Boden verpflanzt werden kann, der sie entsprungen ist, ganz analog, wie Heirathen unter Blutsverwandten in der Regel unfruchtbar sind und wie etwa von einem primaeren sclerosirten Geschwür nur selten mit Erfolg auf den Träger desselben überimpft werden kann, obwohl durchaus nicht immer bereits früher eine allgemeine Infection des Organismus stattgefunden hat, wie die jüngst von Auspitz publicirten mit Erfolg excidirten harten Chanker beweisen.

Wir (Ref.) brauchen wohl nicht aufmerksam zu machen, dass diese Erweiterung des Colles'schen Gesetzes nur als eine unzureichend motivirte Hypothese hingestellt werden darf.

VII. Krankheiten der Sinnesorgane.

107. Dr. **Hanns Chiari** (Wien): Ein Fall von Tuberculose des Nerv. opticus dext. Stricker's med. Jahrb. 9. H. 1877.
108. Dr. **Emile Ménière**: Delirien in Folge einer chron. purulenten Otorrhoe. Gaz. des hôp. 19. 1878.

---

107. Dr. Hanns Chiari (Wien) berichtet über das höchst seltene Vorkommen von Tuberculose an N. opt. eines 5jährigen Knaben.

Bei demselben war 6 Monate vor dem Tode das rechte Auge mit dem vordern Antheile einer den N. opticus substituirenden Masse exstirpirt worden. Der Tod war unter meningitischen Erscheinungen eingetreten.

Bei der Obduction fand man: Bronchitis chronica, Bronchialdrüsenverkäsung, Meningitis tuberculosa.

Von der rechten Hälfte des Chiasma nervorum optic. zog sich an Stelle der Sehnerven durch das For. opticum dextr. eine rundliche Geschwulst von 1.5 Cm. Durchmesser. Diese Geschwulst, ein central verkäster Tuberkel, floss nach vorn zusammen mit der gleichfalls von kleinen käsigen Knoten durchsetzten schwieligen Narbe in der Orbita.

108. Dr. Emile Ménière erzählt von einem 8 Jahre alten scrofulösen Knaben, der seit 5 Jahren an eitriger Otorrhoe gelitten hatte, dass derselbe, nach Angabe des Vaters, seit ca. 1 Monate in unregelmässigen Zeitabschnitten von sonderbaren Nervenanfällen befallen worden sei, während welcher er sehr aufgeregt war, seine Umgebung schlagen wollte, ungereimtes Zeug sprach und ganz verwirrt zu sein schien. Nach 1 Stunde war der Anfall jedes Mal wieder vorüber, der Knabe verfiel darnach in Schlaf und beim Erwachen war er normal.

Bei der Untersuchung des Ohres findet man den äussern Gehörgang geschwellt, geröthet und von Granulationen ausgefüllt, das Trommelfell und die Kette der Gehörknöchelchen, mit Ausnahme des Stammes, geschwunden.

Die tuba Eustachii ist durchgängig, das Hörvermögen ist nicht ganz vernichtet, die menschliche Stimme wird auf 1 Meter Distanz gut gehört.

Es wurde eine örtliche Behandlung eingeleitet, Injectionen von lauem Wasser und Einträufelungen einer Lösung von 5,0—12,0 acid. carbol. auf 20.0 Glycerin.

In den nächsten 7 Wochen ereigneten sich nur 5 Anfälle, die letzten 2 sollen weniger heftig gewesen sein. Der Knabe trat dann ausser Beobachtung.

VIII. Krankheiten der Harnorgane und Diabetes.

109. **Bouchut**: Die Behandlung der chron. Albuminurie mit Fuchsin. Gaz. des hôpit. 43. 1878.
110. Prof. Dr. **Th. Kocher**: Eine Nephrotomie wegen Nierensarcom. Deutsche Zeitschrift für Chir. 9. B. 3. und 4. H.
111. Prof. **Langhans**: Ein Beitrag zur Histologie des Nierenkrebses. Ibidem.
112. Dr. **T. Barlow**: Ovariotomie an einem 12 Jahre alten Kinde. Med. Times and Gaz. 1456.
113. Dr. **J. B. Bradbury** (Cambridge): Ein Fall von Echinococcus in der linken Niere. Brit. med. Journ. 875. 1878.

114. Dr. **Wm. Whitelaw:** Eine 25 Tage dauernde Anurie. The Lancet. Vol. II. 13. 1877.
115. Dr. **Kelp:** Enuresis nocturna. Memorabilien XXIII. Jg. 1. H.
116. Prof. **Mc-Graw** (Detroit): Ein Fall von Ovarial-Tumor bei einem Kinde.
117. Prof. Dr. **Kocher:** Hydrocele bibocularis abdom. bei Kindern. Centralbl. f. Chir. 1. .1878.
118. Dr. **L. Fleischmann:** Ueber Onanie und Masturbation bei Säuglingen. W. med. Presse 1 und 2. 1878.
119. **Bouchut:** Ueber Diabetes insipidus im Kindesalter. Gaz. des hôp. 132. 1877.
120. Dr. **Redon:** Diabet. mellit. im Kindesalter. Gaz. méd. de Paris 48. 1878.
121. Prof. **Bohn:** Acuter Diabetes mellit. mit sogenanntem diabet. Coma endend. Central-Zeitung f. Kinderheilk. 1. Nr. 6. Ref. der Pester med.-chir. Presse 3. 1878.

---

109. Bouchut berichtet einen Fall von Albuminurie, den er mit Fuchsin mit Erfolg behandelt hatte.

Ein 10 Jahre altes Mädchen, das in Folge einer vor 10 Monaten überstandenen Scarlatina an Morb. Brightii und seit 6 Wochen an allgemeinem Hydrops litt und an einer Insufficienz der Mitralklappe, bekommt zuerst 0.1, später 0.15—0.2 Fuchsin pro die.

Der Harn nimmt eine rosenrothe Farbe an, der Hydrops hat schon nach 10 Tagen wesentlich abgenommen und ist nach 14 Tagen völlig geschwunden, ebenso der starke Eiweissgehalt des Harns.

Diese Beobachtung und mehrere ähnliche bestimmen B. zu fortgesetzten Versuchen mit dem Fuchsin aufzufordern, um so mehr, als die Erfolge öfter bei Fällen erzielt wurden, welche man als nephritis parenchymatosa chron. diagnosticiren musste, und in welchen die starke Verminderung der Harnstoffausscheidung das Eintreten urämischer Erscheinungen besorgen liess. Hervorzuheben ist, dass in diesen Fällen gleichzeitig auch Milchdiät in Anwendung kam, welche an und für sich als Heilmittel gegen chron. Nephritis gerühmt wird.

110. Prof. Dr. Th. Kocher entschloss sich an einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, bei dem seit der Geburt eine Auftreibung des Bauches bestanden hatte, die stetig zugenommen hatte, die in der Bauchhöhle vorhandene Geschwulst operativ zu entfernen.

Die Geschwulst reicht mit ihrem obern Ende unter den linken Rippenbogen hinauf, der vordere Rand derselben tritt unter demselben in der Parasternallinie hervor und steigt gegen den Nabel nach abwärts bis gegen die Mitte des linken Poupart'schen Bandes, weiter lässt sich der Rand der Geschwulst bis zur spina ilei ant. sup. und bis in die linke Lendengegend hinein verfolgen.

Die Geschwulst ist kuglig, fest, hat walzenförmige und kuglige Vorragungen und Einkerbungen, sie ist nach auf- und abwärts gut, gegen die Mitte nur wenig beweglich.

Neben der Geschwulst konnte die Milzdämpfung mit Sicherheit herauspercutirt werden.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Lymphosarcom der linken Niere.

Es wurde unter dem Spray (zuerst Carbollösung 1 : 40, nach Eröffnung der Bauchhöhle Salicylwasser 1 : 300) die Bauchhöhle mit einem vom proc. cuneiformis bis unter den Nabel reichenden Schnitt in der Mittellinie eröffnet, der vorfallende Darm mit einem Lappen bedeckt,

der Tumor, der offenbar der linken Niere angehörte, von allen Seiten her von seinen Adhärenzen gelöst, der Stil unterbunden und der Tumor herausgeschnitten.

Der Tod trat 51 Stunden nach der Operation ein unter den Erscheinungen acuter Sepsis.

111. Prof. Langhans berichtet über den Tumor und das Sectionsergebniss. Die Geschwulst war 15 Ctm. lang, 16 Ctm. breit, 10—11 Ctm. dick und 1405 Grm. schwer, die Wände des Ureter und Nierenbeckens sind gedehnt und aneinander gepresst.

Der Nierentumor wird auf $^1/_3$ seiner Oberfläche nach von normalem Nierengewebe wie die Blüthe von den Kelchblättern umfasst, am Hilus ist das phys. Nierengewebe noch $1^1/_2$ Ctm. dick und lässt Rinde und Mark noch erkennen und es lassen sich noch 10 zu den Resten der Niere führende Nierenkelche abzählen. Der Theil des Gewebes des Tumors, der der regressiven Metamorphose noch nicht verfallen ist, zeigt deutlich die makro- und mikroskopischen Charaktere eines Adenosarcoms, das Stroma enthält quergestreifte Muskelfasern, aber nur spärlich, während dieselben in einem von Cohnheim bei einem $^5/_4$ jährigen Kinde untersuchtem Falle die Hauptmasse des Nierentumors ausgemacht hatten.

L. acceptirt die Ansicht Conheim's, dass die quergestreiften Muskelfasern in der Weise in den Nierentumor gelangen, dass aus den Urwirbelplatten, aus denen der grössere Theil der Stammmuskulatur hervorgeht und welche dicht neben der ersten Urogenitalanlage situirt sind, in einer sehr frühen Periode der Entwicklung einige Muskelkeimzellen durch fehlerhafte Abschnürung sich der Nierenanlage beimischen und später zur Geschwulstbildung Veranlassung geben können.

Rücksichtlich des feinern Baues der Geschwulst muss auf das Original verwiesen werden.

Bei der Section fand man: Eine rein fibrinöse Peritonitis ohne jedes flüssige Exsudat, die Milz aufs Doppelte geschwellt. Als Ursache des Misserfolges bezeichnet Prof. Kocher den Flanelllappen, in welchen der prolabirte Darm gehüllt worden war und der wol in Carbolwasser gehüllt worden war, aber doch nicht genügend antiseptisch gemacht worden zu sein scheint, so dass nach seiner Ansicht die Exstirpation des Nierensacroms, bei richtiger Antisepsis, ganz gute Chancen bietet.

112. Dr. T. Barlow berichtet über eine von Howard March an einem 12jährigen Kinde vorgenommenen Ovariotomie. Die Operation ging ohne Zwischenfälle vor sich und die Heilung erfolgte rasch, am 8. Tage wurden die ersten Nähte entfernt, am 12. Tage erfolgte spontan Stuhl, am 13. Tage fiel der unterbundene Stil ab, überhäutete sich aber langsam, nach 11 Wochen wurde das Kind geheilt entlassen.

Der Tumor hatte ein Gewicht von 2 Pf. 11 Unzen, von einer Seite zur andern einen Dm. von 6″, von oben nach unten 7″, war nahezu kugelig, nach unten war eine etwa wallnussgrosse Cyste, in deren Wand einige kleinere Cysten vorsprangen, im härtern Theile der Geschwulst befanden sich einige Knochenplatten, deren grösste 2—4 Zoll lang war, andere kleinere Cysten enthielten Fett und Haare etc. (Dermoidcyste). Das Mädchen hatte noch nicht menstruirt.

113. J B. Bradbury (Cambridge) nahm im Juli 1876 in das Addenbrook-Hospital einen 8 Jahre alten Knaben auf, der in der linken Bauchhälfte eine rundliche, stark gespannte elastische Geschwulst hatte. Aus dieser Geschwulst wurden mit dem Aspirateur 44 Unzen einer Hyatidenflüssigkeit entleert (Hacken). In den auf die Punction folgenden Tagen wies man im Harne des Knaben Eiweiss und Eiter nach.

gegangene Krankheiten, aber beide ätiologische Momente hatten einer ernsten Prüfung nicht Stand.

Die Prognose der Krankheit soll bei Kindern günstiger sein als bei Erwachsenen, eine Angabe, welche der Autor der Analyse (Dr. Durand-Fardel) bestätigen zu können glaubt.

Redon selbst hat unter 32 Fällen von Diabetes im Kindesalter 9mal Heilungen beobachtet, aber in den ungünstigen Fällen war der Verlauf rapider als dies gewöhnlich bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt.

121. Prof. Bohn beobachtete ein 13¼jähriges schlankes, blasses Mädchen, welches im letzten Halbjahre stark gewachsen war und noch keine Zeichen der Menstruation zeigte, auffallend blass wurde, Neigung zum Schlaf verrieth und über Schmerzen in der Magengegend klagte, dabei blieb der Appetit erhalten und es fehlten die gewöhnlichen anämischen Beschwerden, Kopfschmerzen, Herzklopfen etc. Später zeigte sich bei Tag und Nacht quälender Durst und häufiges Harnen. Der Durst, die Mattigkeit steigerten sich, so dass das Mädchen das Bett nicht mehr verlassen konnte. Als B. das Mädchen zum ersten Male sah, fand er es todtenblass, mit kühlem Gesichte und kalten Extremitäten regungslos im Bette liegen, aber bei Bewusstsein. Herztöne matt, Respiration 40 mal in der Minute, laut, durch das ganze Zimmer hörbar. Ueber den Lungen keine Dämpfung und keine Rhonchi. Der Harn ist eiweissfrei und enthält viel Zucker. Am Abende desselben Tages verschlimmerte sich der Zustand, es traten Delirien und Unruhe auf, der Puls war kaum fühlbar geworden, der zweite Ton fehlte am Herzen und in den Gefässen; der Athmungsmodus blieb derselbe. In der Nacht trat der Tod ein. Es ist dies einer jener acuten Fälle von Diabetes mellitus, wie sie im Kindesalter mehrfach beobachtet wurden und er bietet jenes Bild dar, welches Kussmaul als diabetisches Coma bezeichnet hat. In allen Fällen war die eigenthümliche Athmung aufgefallen, welche mit der bei Cholera im asphyctischen Stadium grosse Aehnlichkeit hat.

IX. Erkrankungen der Knochengelenke und Muskeln.

122. Dr. **Koehler** (Kosten): Angeborene Missbildung des untern Endes der Wirbelsäule. Berl. klin. Wochenschr. 46. 1877.

123. Dr. **Heath**: Ein bemerkenswerther Fall von Hypertrophie des rechten Beines. The Lancet. Vol. II. 20. 1877.

124. Dr. **Charles Cary** (Buffalo N. Y.): Ein Fall von idiop. symmetr. Osteomyelitis unter dem Bilde eines acuten Gelenksrheumatismus verlaufend. The med. record. 379. 1878.

122. Dr. Koehler (Kosten) beschreibt an einem 5 Jahre alten Mädchen folgende Missbildung:

Am obern Rande des Kreuzbeines beginnt ein länglicher Tumor, der nach unten herabfallend die Afteröffnung verdeckt, nicht ganz median liegt, sondern etwas nach links abweicht.

Der Tumor ist im Ganzen weich, nur oben fühlt man einen harten, höckrigen, in der Mitte rinnenförmigen und einen zweiten harten Knoten, den grössten nebst mehreren kleinern weiter unten.

Unter diesem schwanzähnlichen Tumor fühlt man das Steissbein, in der Mitte desselben einen Kranz von langen Haaren, seine Länge beträgt 12 Ctm., sein Umfang an der höchsten Stelle 17 Ctm., der untere Rand 3 Ctm.

Bei der Geburt war am untern Drittel der Geschwulst eine Cyste, welche eine stark eiweisshaltige Flüssigkeit enthielt, damals punctirt worden war und nach Compression mittelst eines Heftpflasterverbandes sich nicht mehr gefüllt hatte.

Dr. Köhler definirt den Fall nach Förster als einen Sacralparasiten, als eine nicht ausgebildete Zwillingsfrucht, die auf dem Kreuzbeine der zur Entwicklung gekommenen Frucht angewachsen ist.

123. Dr. Heath beschreibt an einem 6 Jahre alten Knaben folgende Differenzen an den beiden untern Extremitäten: Die linke ist um $2^1/_2''$ länger, der Umfang der Wade um $2^1/_4''$, der Umfang des Knies $1^5/_8''$, des Oberschenkels um 4″ grösser als die entsprechende Masse an der rechten Extremität. Die Haut der hypertroph. Extremität ist dunkler, derber und reichlicher behaart. Angegeben wurde, dass der Knabe im Alter von 2 Jahren eine Verletzung (?) an dem Beine erlitten hätte, die ihn aber nicht bettlägerig gemacht hätte und dass von da ab das linke Bein stärker gewachsen sei.

Dr. Heath machte am hypertroph. Beine die Unterbindung der art. iliaca ext., welche ohne Zwischenfälle ablief.

Einen Monat später hatte der Umfang der linken Wade um 1″, am linken Knie um $^1/_4''$, am Oberschenkel um $^1/_2''$ abgenommen.

124. Dr. Charles Cary (Buffalo N. Y.) theilt folgenden selbst beobachteten Fall mit: Ein 7 Jahre altes, zartes, gesundes, von gesunden Eltern abstammendes Mädchen, ist seit 10 Tagen krank, seit 5 Tagen bettlägerig, als Dr. C. sie zum ersten Male sieht.

Das Kind klagt über heftige Schmerzen in beiden Unterschenkeln und Hüftgelenken, delirirt zeitweise, ist schlaflos. Im Beginne der Krankheit ist häufiges Erbrechen vorhanden gewesen.

Beide Unterschenkel waren mässig geschwollen, zuerst war das linke, 24 Stunden später das rechte Sprunggelenk ergriffen worden.

Die Temp. 39,4° C. Das Krankheitsbild imponirte als acuter Gelenksrheumatismus. Auffallend war nur ein Oedem, das an den Knöcheln angefangen und allmälig bis zu den Knien hinaufgestiegen war.

Im weitern Verlaufe wurden auch die Oberschenkel und die Hüftgelenke sehr schmerzhaft, namentlich bei Bewegungsversuchen.

Unter typhoiden Erscheinungen starb das Kind am 12. Krankheitstage.

Bei der Obduction, welche nur unvollständig gemacht werden konnte, fand man beim Einschneiden der Unterschenkel eine dünne, eitrige Flüssigkeit ausfliessen, das Schienbein erweicht und vom Periost entblösst. Die Oberschenkel konnten nicht untersucht werden.

Ein Trauma war nicht vorausgegangen.

X. Therapeutica.

125. Dr. **M. Reiter**: Behandlung der Diphtheritis mit grossen Dosen von Calomel. Philad. med. Times 264. 1878.
126. Dr. **Saulez**: Die Behandlung der Diphtheritis mit Phenyl-Campher. Bullet. génér. de thérapeut. 1. 1878.
127. Dr. **Pernot**: Behandlung des Keuchhustens mit phenyls. Natron. Bullet gén. de thérap. 15/2. 1878.
128. Dr. **H. Lagnoux**: Valerians Coffein gegen Keuchhusten. Bull. gén. de thérap. 7. 1878.

129. Dr. **H. Pürckhauer:** Propylamin gegen chorea minor. Aerztl. Intelligenzbl. 1. 1878.
130. Dr. **James L. Little:** Eine merkwürdige Toleranz eines Säuglings gegen Morphin. The americ. Journ. of obstetrices etc. April 1878.
131. Dr. **Leop. Lasansky:** Ueber die therap. Verwendung von jodhaltiger Ammenmilch. Arch. f. Derm. u. Syph. 1. 1878.
132. **Bouchut:** Die Metallotherapie. Gaz. des hôp. 46. 1878.
133. Dr. **L. Prochownick** (Hamburg): 2 Fälle von Galactorrhoe.
134. Dr. **Ad. Wertheimber:** Zur Behandlung der Intertrigo im Kindesalter. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 21. B. 2. u. 3. H.

---

125. Dr. M. C. Reiter's Plan zur sichern Heilung der Diphtherie ist einfach: Man gebe Coup zu Coup so lange Calomel, bis Calomelstühle in grossen Mengen auftreten. Bei den Diphtheritischen erzeugen grosse Calomeldosen keinen Verfall der Kräfte, tritt dieser ein, so hat man es eben nicht mit Diphtherie zu thun gehabt, sondern mit Tonsillitis follicularis und der Irrthum ist für den Kranken ziemlich gleichgültig.

Im Sommer gebe man das Calomel in Eiswasser, im Winter in kaltem Wasser.

Dr. Reiter erklärt die wunderbaren Erfolge mit einer Hypothese, die er selbst als mysteriös bezeichnet, aber die „Catalyse" ist eben mysteriös.

Man vergesse nicht die Kranken fasten zu lassen. Mehr als Limonade, Thee, Gerstenabkochung etc. dürfen sie während der Kur nicht bekommen; nothwendig ist es auch, alle 3 Stunden neben dem ständlich verabreichten Calomel chlorsaures Kali zu geben.

Als Beweis werden aus einer grossen Zahl von Beobachtungen drei mitgetheilt, welche den wunderbaren Effect dieser Behandlungsmethode beweisen.

126. Dr. Saulez' therapeutische Versuche mit dem Phenylcampher, der von den Chirurgen als antiseptisches Verbandmittel gerühmt wird, bei der Rachendiphtherie beziehen sich erst auf eine geringe Anzahl von Fällen (4).

Der Phenylcampher ist eine gelbliche, durchscheinende, ölige Flüssigkeit von starkem Camphergeruch, die man darstellt durch Auflösung von feingepulvertem Campher in einer alkoholischen Carbolsäurelösung (9.0 acid. carbol. cryst., 1.0 Sp. vini rectif., 25,0 acid. carb. cryst.).

Diese Flüssigkeit kann mit Alkohol, ol. amygdal. dulc. in jedem Verhältnisse verändert werden.

So lange die diphth. Membranen noch zunehmen, touchirt man dieselben mit einem in die Flüssigkeit getauchten Pinsel 2stündlich, wenn dieselbe einmal stille steht, nur 3mal täglich.

Das Mittel wirkt nicht caustisch und afficirt die benachbarte gesunde Schleimhaut nicht, es lockert aber den Zusammenhang der Membranen mit der unterliegenden Schleimhaut und erleichtert deren Abstossung.

127. Dr. Pernot erklärt das phenyls. Natron für ein Specificum gegen Keuchhusten.

Es vermindert nach 8—10 Tagen die Hustenanfälle in auffälliger Weise. — Das Salz wird im Krankenzimmer entweder in einem Porcellangefäss durch eine kleine Spiritusflamme oder auf einer warm gemachten Blechschaufel oder auf einem heiss gemachten Ziegel verflüchtigt.

Dujardin Beaumetz hat diese ausgezeichnete Wirkung des Mittels übrigens nicht beobachtet, sondern nur gefunden, dass das phenylsaure Natron ein ausgezeichnetes Desinfectionsmittel ist.

128. Dr. H. Lagnoux hat gute Erfolge gesehen beim Keuchhusten von dem Gebrauch von Valerians Coffein 0.1 pro dosi, 2 mal pro die für Kinder im Alter von 1 Jahre, 3 mal täglich für ältere Kinder, für Kinder bis zu 6 Monaten 2 mal täglich 0.05.

129. Dr. H. Pürckhauer sah sich veranlasst, mit dem Propylamin bei Chorea minor Versuche anzustellen, weil er das Mittel bei Gelenksrheumatismus mit gutem Erfolge gegeben hatte.

In 6 Fällen, in welchen er 1.0—1.25 pro die nehmen liess, erzielte er nach 2—5 Tagen Heilungen. In 5 dieser Fälle war Gelenksrheumatismus vorausgegangen, so dass erst fortgesetzte Versuche feststellen müssen, ob nicht vielleicht das Propylamin ausschliesslich bei der rheumatisch bedingten Chorea m. wirksam sei.

130. Dr. James L. Little berichtet über folgende höchst merkwürdige Toleranz eines Säuglings gegen Morphin. Das Kind, im Alter von 3 Wochen an einer Kniegelenksentzündng erkrankt, hatte schon damals Narcotica in specie Opiumtinctur genommen und war zu sehr beträchtlichen Dosen gekommen, als man dem 3 Monate alten Kinde nunmehr eine Morphinlösung (1 : 30) verabreichte.

Man stieg mit der Dosirung allmählich so, dass das Kind im Alter von 7 Monaten $^1/_2$ Unze dieser Lösung nahm, ohne davon eine wesentliche Wirkung zu spüren.

Um die Thatsache sicher zu stellen, liess Dr. L. unter seiner Controle die Morphinlösung bereiten und nunmehr nahm das Kind von dieser Lösung in 24 Stunden 2 Unzen (32 Gran Morphin) und zwar $1^1/_2$ Unze davon (24 Gran) in 12 Stunden.

Von da ab nahm das Kind regelmässig pro die 1 Unze (16 Gran) der Lösung.

Erst als das Kind 9 Monate alt war, bekamen die Angehörigen desselben die Weisung, die Dose gradatim, aber so rasch als möglich wieder zu verkleinern, im Alter von 11 Monaten nahm das Kind nur mehr 2 Gran pro die und im Alter von 13 Monaten nur mehr $^1/_5$ Gran pro die.

Das Allgemeinbefinden und die Intelligenz des Kindes hatten nicht gelitten, das Kind hatte sich, so wie das Morphin entzogen wurde, wieder erholt und hatte im Alter von 13 Monaten ein Gewicht von Pfd.

131. Dr. Leopold Lazansky, Assistent an der Klinik des Prof. Pick in Prag, hatte Gelegenheit den Nachweis zu führen, dass das durch die Muttermilch dem Säugling beigebrachte Jod auch bald nach der Verabreichung im Harne des letztern nachweisbar wird.

Die syphilitische Mutter eines gleichfalls hereditär syphilitischen 5 Monate alten Kindes bekam täglich früh und Abends 0.5 Jodkali.

Im Harne und in der Milch der Mutter war das Jodkali am selben Tage, im Harne des Kindes erst am nächsten Morgen nachweisbar.

Einige Mal ereignete es sich, dass die Jodreaction in der Milch nicht gelingen wollte, während das Jod im Harne des Kindes später doch gefunden wurde.

Es wurde ermittelt, dass im letztern das Jod schon $2^1/_2$ Stunden nach Verabreichung von 0.5 Jodkali an die Mutter erscheinen kann.

Die Syphilis des Kindes wurde so geheilt, dasselbe gedieh vortrefflich und das Jod übte weder qualitativ noch quantitativ einen ungünstigen Einfluss auf die Milchsecretion.

132. Bouchut erinnert daran, dass er die ersten Versuche mit der Metallotherapie in Gemeinschaft mit Dr. Burg, von dem die Idee ausgegangen war und zwar schon im Jahre 1849, an Cholerakranken mit Erfolg gemacht habe zur Beschwichtigung der Wadenkrämpfe während des stad. algidum und der Tetaniekrämpfe an den obern Extremitäten während der Reconvalescenz. Die ersten Versuche waren mit Ketten gemacht, deren Glieder aus Messing oder abwechselnd aus Eisen und Messing bestanden. Bald darauf wurden auch verschiedene Neuralgien und Anästhesien an Hysterischen durch Auflegen von Kupfer, Eisen oder Gold behandelt.

B. nimmt für sich das Verdienst in Anspruch, die von Burg vertretene Metallotherapie, trotz der vielfachen gehässigen Anfeindungen, welche dieselbe damals erfahren hatte, nicht ganz fallen gelassen zu haben, auch dann nicht, als dieselbe für die übrige medicinische Welt begraben zu sein schien.

Er schildert nunmehr einen in der neuesten Zeit mit der Metallotherapie erzielten Erfolg.

Ein 13 Jahre altes Mädchen, welches vor ca. 1 Jahre, nach forcirtem Laufen, plötzlich von einem Anfalle von Convulsionen mit Bewusstlosigkeit, welche letztere $1^1/_2$ Stunden gedauert hatte, befallen worden war, hat seitdem öfters Anfälle gehabt, die mit Zitterkrämpfen der rechtseitigen Extremitäten begannen und mit allgemeinen Convulsionen und Bewusstlosigkeit endeten. Die ganze rechte Körperhälfte dieses Mädchens zeigt eine hochgradig verminderte Sensibilität, an einzelnen Puncten sogar eine complete Analgesie.

Das Ausfallen des Bewusstseins kommt häufig für einige Augenblicke auch ohne Krämpfe vor, auch hat das Mädchen ab und zu Gehörs- und Gesichtshallucinationen.

Das Auflegen von Kupfer, Eisen und Messing auf die anästhetischen Hautstellen bringt keine Wirkung hervor, das Auflegen von Geldstücken bringt die Sensibilität sofort wieder zurück, allerdings nur in einem sehr engen Bezirke.

Bouchut lässt nach dieser Erfahrung täglich 0.01 Goldchlorür (Metallothérapie interne) und 3,0 Bromkali verabreichen und nach einigen Tagen ist die Anästhesie und sind die Hallucinationen geschwunden und nach 5 Monaten ist das Mädchen auch von seinen epileptiformen Anfällen geheilt.

Die Versuche mit der äusserlichen Anwendung der Metalle, quasi als Reagens für die innerliche Anwendung derselben, hat B. in einigen Fällen bewährt gefunden.

In einem andern Falle von Contractur bei einem 11 Jahre alten Knaben hat B. mehrere Male durch Auflegen von Messing Heilung gesehen. Einmal erwies sich bei einem Recidiv der Contractur das Kupfer als unwirksam, der Knabe wurde überdiess plötzlich für zwei Tage amaurotisch, eine Amaurose, die überdiess, abwechselnd mit der Contractur, sich auch zu wiederholten Malen einstellte und wieder verschwand, endlich wurde der Knabe definitiv, nach dem Anlegen an das Grabmal eines Heiligen, geheilt, worauf unter diesen Umständen der heilige Olivain nicht stolz zu sein braucht, ebenso wenig wie die Metallotherapie, da ein ander Mal das Auflegen einer jungen Katze dieselben guten Dienste geleistet hatte.

Bei 2 andern mit Chorea m. behafteten Kindern hat wieder das Auflegen von Kupfer geholfen, dasselbe Mittel äusserlich und innerlich bei heftigem Erbrechen, z. B. gegen Erbrechen bei Kindern mit Peritonitis tuberculosa.

Die ganze Auseinandersetzung will B. nicht als eine absolute Anempfehlung der Metallotherapie angesehen wissen, sondern nur als eine Aufforderung, der Angelegenheit einige Aufmerksamkeit zu schenken.

133. Dr. L. Prochownick (Hamburg) macht Mittheilung von 2 Fällen von Galactorrhoe, in welchen die Anwendung von Atropin keinen Erfolg hatte, die Behandlung mit schwachen, faradischen Strömen, 6—8 Minuten lang auf jede Warze applicirt, in kurzer Zeit complete Heilung herbeiführte, ohne dass das Stillen unterbrochen wurde.

134. Dr. Ad. Wertheimber gibt folgende Rathschläge zur Behandlung der Intertrigo im Kindesalter:

1) Behandlung der etwa vorhandenen Dyspepsie und Darmerkrankung, welche in Folge der qualitativ veränderten Stuhlentleerungen die Intertrigo hervorruft und erhält.

2) So lange die Haut nicht wund ist, wasche man, wo Neigung zum „Frattwerden" vorhanden ist, mit lauem Seifenwasser bei wunder Haut mit lauwarmem, schleimigem Kleienabsud.

Streupulver, welcher Art immer, sind nur so lange am Platze, als die Epidermis noch vollkommen unversehrt ist. Als zweckmässigstes Streupulver empfiehlt Dr. W. ein Gemenge von sem. Lycopod. mit fein gepulvertem Mag. Bismuthi oder Zinkoxyd.

3) Ist die Intertrigo an irgend einer Stelle zur nässenden Excoriation geworden, so nützen die allgemein üblichen Zink- oder Bleisalben nicht, in leichtern Fällen leistet das Ung. diachyl. Hebra, mit Olivenöl verdünnt, sehr gute Dienste.

4) Die vorzüglichsten Resultate aber erreicht man auch in den hochgesteigerten Fällen mit Auflegen von Lint, welches man in eine $^1/_2$ percentige Sublimatlösung getaucht auflegt und 3—4 Mal täglich etwa 1 Stunde lang mit der excoriirten Fläche in Berührung lässt.

Es sollen dabei nie in Folge von Resorption von Sublimat unangenehme Erscheinungen entstanden sein.

5) Bei diphtherit. und brandiger Intertrigo empfiehlt sich die örtliche Anwendung antiseptischer Mittel (Carbol-Borsäure etc.).

XI. Hygiene, Diätetik.

135. Prof. **Gottfried Ritter:** Fachstatistik im Allgemeinen und Findlingsstatistik insbesondere. Prager med. Wochenschrift 10. 11. 12. 1878.

136. Dr. **W. Zuelzer:** Ueber die Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Heilk. 2. 3. 1878.

137. Dr. **Malvern Iles** (Baltimore): Warum wird Milch während des Gewitters sauer? The Doctor. Vol. VIII. 1. 1878.

135. Prof. Gottfried Ritter's Auseinandersetzungen haben den ausgesprochenen Zweck, die Findelanstalten und insbesondere die Prager Findelanstalt von Vorwürfen zu entlasten, welche ihnen von irriger und böswilliger Statistik gemacht werden.

In der Prager Findelanstalt bilden die Kinder unter einem Jahre die Mehrzahl (94—95 %), und die im Alter bis zu 1 Monat 89—90 % aller Aufgenommenen.

Auf Grund vieler tausend Wägungen ergab sich eine enorme Zahl von schwach Geborenen und Herabgekommenen, so z. B. starben im Jahre 1877 am 1. und 2. Verpflegungstage fast 11 % aller Aufgenommenen.

Von den im Jahre 1877 von der geheimen Abtheilung des Gebärhauses überbrachten 167 Kindern starben 40.12 %.

Viele Kinder werden krank oder mit dem Keime der Krankheit aus der Gebäranstalt übergeben.

So lässt sich nachweisen, dass weitaus die Mehrzahl der bösartigen Ophthalmien nicht sowol in der Findelanstalt entstehen, als vielmehr in

der Gebäranstalt, weil eben die meisten durch Infection während des Durchganges durch die Geschlechtsorgane der Mutter sich entwickeln.

Eine der ausgiebigsten Ursachen für die schlechten statistischen Ergebnisse der Findelanstalten hat man in den pyämischen und septicämischen Processen der Neugeborenen zu suchen und in den sogenannten purperalen Erkrankungen derselben, für welche gewiss der Nabel und die Nabelgefässe nicht die einzige Eintrittspforte bilden, Erkrankungen, welche gewiss nicht erst in der Findelanstalt entstehen.

Nichtsdestoweniger bezeichnet auch R. die Prager Findelanstalt als hygienisch sehr mangelhaft.

Eine wesentliche Verschlechterung der Mortalität resultirt schliesslich aus dem Zustande, in welchem die Mehrzahl der aus der auswärtigen Verpflegung restituirten Kinder in die Findelanstalt zurückgelangen.

Constant ist die Anzahl der Aufgenommenen und das Mortalitätsprocent im 1. Halbjahre grösser als im 2. (durchschnittlich um 4—5%), ein Verhältniss, das übrigens auch die Kindersterblichkeit Prags ausserhalb der Findelanstalt auszeichnet.

Constant ist die Mortalität der Mädchen geringer als die der Knaben und die Differenz ist um so grösser, je grösser die Mortalität überhaupt ist.

Wir übergehen die Darstellung der ungünstigen Gewichtsverhältnisse der Prager Findlinge, es genüge anzuführen, dass fast 67% aller Aufgenommenen unter 2.75 Kgr. schwer waren, 30.3% 2.76—3.50 Kgr. und nur 2.91% 3.5—4.10 Kgr.

Das Morbilitätsprocent betrug im J. 1877 70.81% der Verpflegten, das Mortalitätsprocent 29.62%.

Von den Ammenkindern starben im J. 1876 18.34%, im J. 1877 17.58%, von den Nebenkindern 1876 27.76%, 1877 30.74% und zwar waren im Jahre 1876 von allen Abgegangenen 70.37% Ammenkinder, 29.63% Nebenkinder, von allen Gestorbenen 68.89% Ammenkinder, 48.91% Nebenkinder; im J. 1877 69.62% Ammenkinder und 30.38% Nebenkinder vom Abgange, 67.19% Ammenkinder und 42.81% Nebenkinder von den Gestorbenen.

v. Ritter erhebt mit Recht Protest dagegen, dass ohne Eingehen auf die obwaltenden Umstände, welche für die Berechnung der Mortalität in Betracht kommen müssen, die nackten Ziffern hingestellt werden, um die Findelanstalt als solche für eine Mortalität aufkommen zu lassen, mit welcher sie nicht belastet werden kann.

Wir müssen (Ref.) das specielle Interesse für die Angelegenheit auf die Auseinandersetzung im Originale verweisen.

Eine Vergleichung der Mortalitätsverhältnisse der in äusserer Pflege befindlichen Kinder zwischen der Prager und der N. Ö. Findelanstalt, in welcher letztern Statistik in einer schwer qualificirbaren Weise getrieben oder vielmehr geheim gehalten wird, fällt zu Gunsten der erstern aus.

In der Wiener Findelanstalt werden an den im Hause selbst verpflegten Kindern, sagt v. Ritter, bessere Resultate erzielt, weil die schwächlichen und kränklichen Kinder sofort hinausgegeben werden.

In einer beigegebenen Tabelle demonstrirt v. R. an 28 Kindern (15 Kn. und 13 M.) Gewichtszunahmen innerhalb der ersten 5 Lebenstage und bestreitet damit neuerdings die sogenannte „physiologische“ Gewichtsabnahme der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, andrerseits soll daraus hervorgehen, dass die Prager Findelanstalt auch bei Neugeborenen ausgezeichnete Ernährungsresultate erzielt, eine Thatsache, die noch durch weitere Darstellung der Wägungsresultate auch an ältern Pfleglingen erwiesen wird.

Der Autor wird uns verzeihen, wenn wir auf die Details nicht eingehen, die nur das eine Interesse im Auge haben, der Prager Findel-

anstalt, die er so trefflich leitet, den Ruf einer erfolgreichen Heil- und Humanitätsanstalt zu retten.

137. Dr. W. Zuelzer's Vortrag behandelt das Thema der Ernährung der Säuglinge theilweise mehr vom allgemeinen Standpuncte des Hygienikers als von dem des Kinderarztes.

Wir berichten nur über dasjenige, was von unserem engern Gesichtspuncte aus Interesse bietet.

Z. macht darauf aufmerksam, dass die Milch der säugenden Frau periodische, den Wachsthums- und Entwicklungsverhältnissen des Säuglings adäquate Veränderungen erleidet, welche weder durch die Chemie, noch durch andere wissenschaftliche Behelfe genügend erforscht sind und also bei der Ernährung mit Kuhmilch auch nicht nachgeahmt werden können.

Weiter haben vergleichende Untersuchungen über die chemische Constitution bestimmter Gewebsgruppen beim Kinde und Erwachsenen ergeben, dass dieselbe durchaus nicht gleich ist, dass z. B. das Gehirn des Kindes reicher an Wasser, ärmer an Salzen und Eiweissstoffen ist als das des Erwachsenen, dass das Muskelfleisch des Kalbes ebenso mehr Wasser, dagegen weniger Fett, Eiweiss und Salze enthält als dasjenige der Ochsen.

Es ergibt sich auch bei vergleichenden Untersuchungen von Kuhmilch und Frauenmilch, dass erstere durchschnittlich beträchtlich mehr anorganische Bestandtheile, auf gleiche Theile N bezogen, enthält als die letztere.

Säuglinge entleeren mit dem Harne, trotzdem die Milch relativ wenig Phosphorsäure enthält und die Knochenentwicklung bedeutende Mengen derselben in Anspruch nimmt, vielmehr daran als Erwachsene (30 : 19 in 24 Stunden); jede erhebliche Alteration der Nahrung führt zu einer Veränderung der Phosphorausscheidung, der Uebergang von Frauenmilch zur Kuhmilch zu einer mehr oder weniger wesentlichen Verminderung der relativen Ausfuhr von Phosphorsäure.

Rücksichtlich der Kalksalze wird auf deren besondere Wichtigkeit für das Kindesalter aufmerksam gemacht und auf die mehrfach klinisch beobachtete Beziehung zwischen Kalkzufuhr und bestimmten Alterationen der nervösen Thätigkeit.

Für die Frage über den Werth der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge ergibt sich:

1) Kuhmilch ist der Frauenmilch nicht gleichzusetzen, denn in der erstern ist das Verhältniss aller organischer Bestandtheile zum N grösser als in der letztern, jene ruft desshalb viel leichter Darmreizung hervor und bedingt muthmasslich, auch bei vollkommener Assimilation eine Tendenz zur raschern Entwicklung der an Aschenbestandtheilen reichern Organe, als diess der normalen Entwicklung des Kindes entspricht.

2) Es ist daher rationell der Kuhmilch vorwiegend stickstoffhaltige Substanzen zuzusetzen (!) und zwar empfiehlt Z. Albuminpepton zu diesem Zwecke, welches leicht löslich, gut haltbar und leicht resorbirbar ist; in den ersten Lebensmonaten soll mehr, in den spätern weniger von Albuminpepton zugesetzt werden.

3) Hitze und grössere Lichtintensität in den warmen Monaten sind sehr beachtenswerthe schädliche Momente.

4) Auf welche Weise der Schädlichkeit der Milch in Folge von relativer oder absoluter Vermehrung einzelner anorganischer Bestandtheile zu begegnen sei, muss einer spätern Forschung vorbehalten bleiben.

5) Es ist wünschenswerth, das Futter der Kühe zur Erzielung einer möglichst gleichmässigen Beschaffenheit der Milch in bestimmten Zwischenräumen zu verändern und zur Nahrung der Säuglinge ein Gemisch der Milch vieler Kühe zu benützen. (Jacobi.)

137. Dr. **Malvern Iles** (Baltimore) berichtete in den Chemical news XXVI p. 540 über folgende Versuche:

Eine Eudiometerröhre von 300 CC. Inhalt wird mit abgerahmter Morgenmilch gefüllt und dann 100 CC. reines O dazu gelassen.

Lässt man 5 Minuten lang einen elektrischen Funken durch das Sauerstoffgas durchschlagen, schüttelt dann die Milch und lässt sie weitere 5 Minuten stehen, hat sie ihre vollkommene Opacität verloren und reagirt schon merklich (?) sauer.

Lässt man aber den elektrischen Funken 10 Minuten lang durchschlagen, so gerinnt die Milch und ist stark sauer geworden, nach weitern 20 Minuten hat sie vollständig die Consistenz der gewöhnlichen sauern Milch erlangt.

Die Veränderung ist herbeigeführt durch Ozonisirung des Sauerstoffes, wodurch die Bildung von Milch- und vielleicht auch von Essigsäure veranlasst wird.

Das Gewitter dürfte einen ähnlichen Einfluss auf die Milch ausüben.

XII. Physiologisches. Allgemeine Pathologie.

138. **C. Hennig:** Ueber die Kopfgeräusche bei jungen Kindern. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Heilk. 20. 1878.
139. **Bouchut:** Ueber Zählung der Milchkügelchen. Gaz. des hôp. 9 u. 10. 1878.
140. Dr. **Al. Epstein:** Beitrag zur Kenntniss des syst. Schädelgeräusches. Prager med. Wochenschrift 18. 19. 1878.
141. Prof. **Voit:** Ueber den Einfluss kalkarmen Futters auf die Knochen. Allg. med. Central-Zeit. 29. 1878.
142. Prof. **F. Ahlfeld:** Zur Frage über den Uebergang geformter Elemente von der Mutter auf das Kind. Centralbl. f. Gynaec. 15. 1878.
143. Prof. Dr. **Beneke:** Ueber die Bedeutung regelmässiger Messungen des Körpers der Menschen während des Wachsthumes. Memorab. 10. H. 1877.
144. Dr. **Jul. Uffelmann:** Ueber Gewichtszunahme im Fieber. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 44. 1877.
145. Dr. **Ahlfeld:** Ueber Wägungen der Säuglinge. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. 1. 1878.
146. **G. Schwalbe:** Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Jenaer Zeitschrift f. Naturwissensch. XI. B. Ref. d. Centralbl. f. Chir. 46. 1877.

---

138. **C. Hennig** nahm gleichfalls in der Sitzung der med. Gesellschaft zu Leipzig vom 26. März 1878 Anlass, sich über die Arbeit von Jurasz und die eigenen Ansichten über dieses Thema zu äussern.

Er nimmt für sich die Priorität einiger von Jurasz aufgestellten Sätze in Anspruch, spricht sich aber gegen die Entstehung der Hirnblasen im canalis caroticus aus und gegen die Auffassung desselben als eines nur physiologischen Phänomens, welches für die Diagnostik nicht verwerthbar ist.

139. **Bouchut** setzt die Methode und den Werth der Zählung der Milchkörperchen der Frauenmilch auseinander, deren Resultate er für praktisch wichtige Schlüsse verwendet.

Die Milchkügelchen der Frauenmilch haben einen Durchm. von $^1/_{300}$ — $^1/_{100}$ Mm.

B. benutzt zur mikroskopischen Zählung der Milchkügelchen eine Zelle von $^1/_{10}$ Mm. Tiefe. Er nimmt einen Tropfen Frauenmilch und 100 Tropfen einer einpercentigen Kochsalzlösung mittels des Tropfenzählers von Limousier, bringt einen Tropfen dieses Gemisches unter ein Mikroskop,

in dessen Ocular eine quadrillirte Platte eingefügt, dessen eine Seite $\frac{1}{5}$ Mm. lang ist.

Wenn a die Menge der gezählten Milchkügelchen des ganzen Quadrates, dessen Inhalt gleich $\frac{1}{10}$ □Mm., so ist $\frac{a}{4}$ der Inhalt eines Quadrates von $\frac{1}{10}$ □Mm. Inhalt und $\frac{1000 . a}{4}$ der Inhalt eines Kubikmm. und da die Milchprobe 100fach verdünnt ist, ist die Zahl der in einem Kubikmm. Milch enthaltenen Milchkügelchen $= \frac{10000 . a}{4}$.

Man benutzt zur Berechnung immer ein Mittel aus 3 verschiedenen Zählungen.

Vom Gehalt eines Liter Milch erhält man das obige Produkt noch mit 10000 multiplicirt.

Nach 158 Zählungen enthielt ein Kubikmm. Frauenmilch:

5 mal	2—400000	Milchkügelchen,
14 „	4—600000	„
20 „	6—800000	„
24 „	800000—1000000	„
66 „	1—2000000	„
27 „	2—4000000	„
2 „	4—5000000	„

Will man eine grössere Genauigkeit erzielen, so rechnet man von den kleinsten Milchkügelchen 3 für ein grosses und erhält dann Ziffern, die zur Abschätzung des Buttergehaltes viel besser passen.

Es ist auch nothwendig, die Milch auf dem Objectträger 10 Minuten lang ruhig stehen zu lassen, bis die Milchkügelchen an die Oberfläche gestiegen und durch Drehen der Schraube des Mikroskopes die Zählung in allen Schichten vorzunehmen und Milch aus verschiedenen Tageszeiten der Untersuchung zu unterziehen.

Nach vergleichenden Untersuchungen mit der Kuhmilch ist man im Stande, aus der Zahl der Milchkügelchen mit ziemlicher Präcision auf den Gehalt an Butter und auf das specifische Gewicht der Frauenmilch zu schliessen, so z. B. weiss man, dass bei einem mittleren Gehalt von 1,026000 an Milchkügelchen, die Kuhmilch ein specifisches Gewicht von 1022 und 24 per mille Butter enthält.

Wir (Ref.) verweisen hier bezüglich einer grössern Zahl von Ziffernangaben auf das Orginal und können die Bemerkung nicht unterdrücken, dass diese Angaben ziemlich willkührlich sind, die dabei begangenen Fehler kaum geschätzt, viel weniger noch berechnet sind.

Nach vergleichenden Zählungen der Milchkügelchen und Blutkörperchen bei denselben Individuen, sagt B. nun, dass wahrscheinlich ein grösserer Gehalt des Blutes an Blutkörperchen mit einer grösseren Zahl von Milchkörperchen zusammenfällt.

Einige Bemerkungen des Autors über Wägungen von Säuglingen enthalten nur Bekanntes.

140. Dr. Al. Epstein kommt in seiner Untersuchung des systolischen Schädelgeräusches der Kinder zu Resultaten, welche Denjenigen, welche in der jüngst erschienenen Monographie von Dr. A. Jurasz über denselben Gegenstand niedergelegt sind, vollständig widersprechen.

Da wir über die letztgenannte Arbeit ausführlich Bericht erstattet haben, können wir den Inhalt derselben bei unsern Lesern als bekannt voraussetzen.

A priori schon erhebt Epstein Bedenken dagegen, dass der canalis caroticus sich nicht stetig erweitern soll, sondern bis zum Alter vom $\frac{1}{2}$ Jahre mehr oder weniger unverändert bleiben, von da ab aber sich rasch er-

weitern soll, weil ohne pathologische Bedingungen die Zunahme der Körperproportionen allenthalben eine stetige, nirgends eine sprungweise ist.

J. beruft sich auf einige Messungen von Steffen, nach welchen „bis zu 12 Wochen keine wesentliche Zunahme des Kopfumfanges ersichtlich war".

Allein Steffen hat bei den erwähnten Messungen nur das Verhältniss des Brustumfanges zum Umfange des Kopfes und zur Körperlänge im Auge, hat im Ganzen nur an 10 Kindern gemessen, von denen nur eins 12 Wochen alt war und hat auch nicht den Schluss gezogen, der ihm von J. zugemuthet wird.

Dieser Schluss wäre auch nicht gerechtfertigt gewesen, da unter Steffens' Kindern nur 2 von guter und 2 von mittelguter Entwicklung waren und schon Zeising gezeigt hat, dass wohl das absolute Wachsthum aller Körperabschnitte im 1. Trimester am grössten ist, bei schlecht genährten Säuglingen aber beträchtlich zurückbleibt, was vom Kopfumfange ganz besonders gilt.

Die Messungen von v. Ritter, Welcker, Elsässer (Fontanelle), Huschke (Wägungen des kindlichen Gehirnes), und Flechsig ergeben alle, dass der Schädel und dessen Inhalt in den ersten Lebensmonaten unter normalen Verhältnissen am meisten zunehmen und J. selbst geht von der Ansicht aus, dass die Entwicklung des canalis caroticus mit der des Schädels und Gehirnes in inniger Beziehung stehe.

Die Messungen Jurasz's beziehen sich auf den längsten und kürzesten Durchmesser der Ein- und Austrittsöffnung des can. carot. bei Neugeborenen und Erwachsenen und der apertura inf. des Kanales bei Kindern verschiedenen Alters.

Die letzterwähnten Messungen, welche eigentlich ausschlaggebend wären, werden von J. nicht einzeln angeführt.

Ueberdiess fehlen bei J. Angaben über gleichzeitige Messungen des Schädelumfanges und der Körperlänge, welche darüber Aufschluss geben könnten, ob die betreffenden Individuen überhaupt ihre physiologische Entwicklung erreicht hatten oder nicht.

Und selbst die von J. gefundenen Messungsresultate der apertura inf. des can. carot. ergeben, dass im Durchschnitte die Zunahme in den ersten 6 Lebensmonaten 0,5 Mm., in den nächsten 18 Monaten nur doppelt so viel, 1,0 Mm., in weitern 12 Monaten 1,25 Mm. und endlich in noch weitern 36 Monaten nur 0,45 Mm. betragen.

Sehr scharf tritt E. den physiologischen Ausführungen Jurasz's entgegen, namentlich der für die Beweisführung der letztern capitalen Behauptung, dass die Gefässe ein Hauptmoment für das physiologische Wachsthum der Knochencanäle sind, welche sie durchziehen. Knochencanäle, die unter dem Einflusse pulsatorischer Bewegungen stehen und solche, die nicht darunter stehen, wie etwa das f. opticum, ovale, rotundum etc. erfahren dieselbe Vergrösserung, der von J. behauptete Einfluss findet nur statt, wo pathologische Bedingungen obwalten, z. B. beim Hydrocephalus, bei Aneurismen und wenn J. an einer Stelle der Möglichkeit gedenkt, dass das „physiologische" systolische Schädelgeräusch bei einzelnen Kindern fehlen könne, „wenn die Erweiterung des can. carot. unter dem Drucke der Arterie nur langsam vor sich geht und sich auf viele Jahre vertheilt", so widerspräche diess nach E. eigentlich der aufgestellten Theorie.

E. hat das systol. Schädelgeräusch bei 22 Kindern, 13 Kn., 9 M., im Alter von 5 W. (1), 6—12 W. (6), 1—2 J. (13), im 3. J. (1), im 4. J. (1) studiert, bei 4 Kindern war der Schädel vollkommen verknöchert, bei den übrigen 18 offen, 3 waren gut, 5 mässig gut, 16 wohl genährt und entwickelt. 18 Kinder waren mehr weniger rhachitisch, 1 hered. syph., 1 tuberkulös, 2 hochgradig anämisch.

Die 22 Fälle wurden aus einer grössern (nicht bekannten) Zahl von

Kindern ausgesucht, bei denen die zufällige Auscultation des Kopfes gerade das Geräusch bemerkbar machte. Die Mehrzahl der Kinder war rhachitisch, weil das Geräusch eben bei Rhachitischen besonders häufig gesucht wurde. In vielen Fällen hochgradiger Rhachitis fehlte es.

Die Intensität des Geräusches war verschieden, gewöhnlich bei weit offener Fontanelle am lautesten und auf die Gegend der letztern beschränkt, ausnahmsweise liess es sich in den Schläfegegenden, in der Hinterhauptgegend und selbst längs des Nackens hören.

Auch E. meint wie J., dass das Geräusch in der Schläfegegend höher ist, als dasjenige der Fontanelle und der art. meningea med. entspreche.

E. kann auch bestätigen, dass das Schädelgeräusch höchst wahrscheinlich immer mit dem Carotidenblasen vereint ist, kann aber nicht bestätigen, dass das letztere gegen die Clavicula hin an Intensität abnehme.

Die Gefäss- und Circulationsverhältnisse im Kindesalter begünstigen die Entstehung von Arteriengeräuschen und speciell des Carotiden- und Schädelgeräusches, denn die Arterien des Kindes und besonders die für den Kopf und die obern Extremitäten bestimmten, sind wegen überwiegender Entwicklung des Oberkörpers relativ weiter als bei Erwachsenen, die Blutgeschwindigkeit ist gesteigert (grössere Pulsfrequenz) der periph. Widerstand im Gefässsystem ist geringer (Puls weich, Blutdruck geringer) und endlich sind die Arterienwandungen elastischer und dünner.

Die ersten Kinderjahre zeigen diese Verhältnisse am prägnantesten und sie liefern auch die grösste Häufigkeit des systol. Schädelgeräusches.

Ein Moment, welches für die grössere und geringere Deutlichkeit des Geräusches in Betracht kommt, ist sicherlich auch das grössere und geringere Schallleitungsvermögen der Schädelknochen, denn es steigt und fällt mit der Prägnanz des erstern auch die der über dem Schädel hörbaren physiol. Arterientöne, des Respirations-, Schluck- und Stimmengeräusches, der Rasselgeräusche bei Rhachitis u. s. w.

In der ersten Lebenszeit ist dieses Schallleitungsvermögen offenbar sehr gering und noch geringer bei grösserer Compactheit des Schädels im spätern Alter, nach dem 3. Lebensjahre wird es schon selten und geringer und nach 5—6 Lebensjahren ist es, mit wenigen Ausnahmen, ganz erloschen.

Da nun bekanntlich die Rhachitis eine allgemeine Ernährungsstörung involvirt, eine Entwicklungshemmung sämmtlicher Gewebe, mithin auch der Gefässe, welchen die relative Weitheit länger zukommt, als diess dem Alter des betreffenden Kindes entsprechen würde, da die Rhachitis fast immer mit Anaemie einhergeht, mit vermehrter Pulsfrequenz, der Schädel wegen verlangsamter Ossification länger offen bleibt etc., muss man der Rhachitis einen wesentlich begünstigenden Einfluss auf die Entstehung und längere Persistenz des Schädelgeräusches zuschreiben.

Als ein ganz neues Moment in die Discussion führt E. Drüsenschwellungen am Halse ein. Zunächst ergab die Obduction zweier Kinder, bei welchen das systol. Stirngeräusch sehr entwickelt gewesen war, dem Verlaufe der Carotiden anliegende grössere und kleinere, derbe Lymphdrüsentumoren, welche immerhin stellenweise das Lumen der Arterien beeinträchtigt und dadurch die Entstehung des Geräusches begünstigt haben mochten.

Dazu würde die Thatsache stimmen, dass Lymphdrüsenschwellungen der Rhachitis zukommen, dass Prof. Bokai in einem Falle von retropharyngealer Adenitis mit Abscessbildung bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde v o r der Eröffnung des Abscesses ein starkes systolisches Hirngeräusch, n a c h der Eröffnung aber nur ein sehr schwaches, undeutliches, leises Summen wahrnehmen konnte (in 6 andern Fällen allerdings überhaupt keines) und bei den angeblich g e s u n d e n Kindern, bei welchen bisher

das Phänomen zur Beobachtung gekommen ist, immer solche patholog. Veränderungen (Eczema capitis, Phlegmone am Halse etc.) vorhanden waren, die mit consensuellen Lymphdrüsenschwellungen am Halse einhergehen.

Erkrankungen des Gehirnes können auf das Schädelgeräusch insofern einen Einfluss üben, als sie durch Vermittelung der Gefässe das Auftreten desselben verhindern oder modificiren oder zum Verschwinden bringen können. Dem Schädelgeräusche kann demnach unter Umständen ein gewisser, wenn auch nur für den speciellen Fall geltender diagnostischer Werth zukommen.

141. Prof. Voit sprach in der Sectionssitzung für Physiologie der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München (1877) über den Einfluss kalkarmen Futters auf die Knochen.

Dr. Forster hatte durch Untersuchungen festgestellt, dass Thiere bei Mangel an Aschebestandtheilen im Futter nach etwa 40 Tagen zu Grunde gehen, dass sich Störungen in den Centralorganen des Nervensystems, bei der Absonderung des sauern Magensaftes etc. einstellen und dass die Versuchsthiere den Aschenhunger viel länger ertragen konnten, wenn man von Zeit zu Zeit einen Hungertag einschob, wobei eben Körpersubstanz verloren geht, dessen Aschenbestandtheile zum Theil das Deficit der übrigen Körpersubstanz decken.

Die Versuche über Entziehung des Kalkes allein im Futter haben nach Roloff und Jul. Lehmann ergeben, dass dabei den Knochen Kalk entzogen wird und Rhachitis auftrete, nach Andern, insbesondere Weiske, aber gingen die Thiere zu Grunde, ohne eine Veränderung an den Knochen zu erleiden, an einfacher Inanition, weil sie von dem kalkarmen Futter nicht mehr genügende Mengen aufnahmen.

Neuerdings hat Dr. Erwin im phys. Laboratorium zu München gefunden, dass bei diesen Versuchen junge Hunde, mit noch unfertigem Skelette, hochgradig rhachitisch werden, aber sonst normale Ernährungsverhältnisse darbieten. — Rhachitis tritt auch ein, wenn aus irgend einer Ursache, z. B. wegen Verdauungsstörungen oder Aufnahme von viel Koth erzeugenden Nahrungsmitteln nur wenig Kalk resorbirt wird.

Bei ausgewachsenen Thieren bringt, wie schon Chossat an Tauben gefunden und Voit durch Nachuntersuchungen bestätigt hat, kalkarmes Futter nicht Rhachitis, sondern Osteoporose hervor und zwar vor allem an jenen Knochen, welche von Muskeln nicht oder nur wenig bewegt werden.

Ausgewachsene Hunde haben sich verschieden verhalten, je nachdem sie klein oder gross waren. So hat Dr. E. Heiss an einem Hunde von 4000 Grm., dem während 308 Tagen täglich 150 Grm. Fleisch, 20 Grm. Fett und 0,043 Grm. Kalk gegeben wurden, gefunden, dass es nicht möglich war, den Knochen Kalk zu entziehen oder sonst eine Veränderung an demselben hervorzurufen. Einem Hunde von 40 Kilo Körpergewicht dagegen, der täglich 500 Grm. Fleisch und 130 Grm. Fett bekam, der also in seiner Nahrung weniger Kalk bekam, als das grosse Skelett bedarf, verlor während einer Versuchsdauer von $1\frac{1}{2}$ Jahren, in den ersten Monaten 0,6 Grm., später 0,2 Grm. Kalk täglich und es muss erst durch die Fortsetzung des Versuches sicher gestellt werden, ob schliesslich ein Gleichgewichtszustand zwischen Zu- und Abfuhr des Kalkes eintreten oder ob auch hier Osteoporose sich zeigen wird.

Jedenfalls ist jetzt schon sicher, dass junge und ausgewachsene, kleinere und grössere Racen sich verschieden verhalten, dass bei ausgewachsenen Thieren es sich einfach um einen Hungerzustand, bei jungen Thieren aber um eine pathologische Veränderung handele.

Das verschiedene Verhalten ruhender und bewegter Knochen bei den nach Chossat gefütterten Tauben erklärt Voit dadurch, dass die letztern den Kalk aus den Körpersäften sich wieder ergänzen.

142. Prof. F. Ahlfeld liess hochträchtige Thiere 2—3 Tage hungern, gab ihnen dann genau abgewogenen Speck, nahm denselben 12 Stunden später Blut, um dann sofort den Bauch zu öffnen, eines der Jungen herauszunehmen und zu decapitiren. Mikroskopisch und chemisch erwies sich das Blut der Mutter als sehr reich, das der Jungen als sehr arm an Fett, es gingen also die äusserst feinen Fettmolecüle nicht durch die placentare Scheidewand hindurch, 10—20 Cctm. chinesische Tusche wurden in die Vena cruralis von Mutterthieren eingespritzt, nichts davon konnte 1—2 Tage in den Lebern und Nieren der Jungen gefunden werden.

Ein Versuch mit Krappfütterung führte gleichfalls zu einem ganz negativen Resultate.

143. Prof. Dr. Beneke (Marburg) weist darauf hin, dass er in seiner Arbeit: „Die anatomischen Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen" mitgetheilt, dass das Herz im Kindesalter von 20—25 Ccm. Volum auf 260—310 Ccm., also um ca. das 12fache, der Umfang der Aorta aber nur von 20 Mm. auf ca. 68 Mm. Umfang, also nur um das $3^1/_2$fache, dass die Pulmonalarterie, welche kurz nach der Geburt um ca. 6 Mm. weiter ist, als die Aorta, nach der Pubertät so weit oder sogar etwas enger als die letztere ist, dass demnach im grossen Kreislaufe im Kindesalter der Blutdruck ein geringerer ist, als beim Erwachsenen und dass sich das Verhältniss für den kleinen Kreislauf umkehre.

Dieser Wechsel der Verhältnisse tritt in der Zeit der Pubertät sprungweise ein und zwar wird das Herz durch vermehrtes Längenwachsthum und relative Verengung der Arterien einen grösseren Widerstand zu überwinden haben, es wird vorzugsweise der linke Ventrikel sie erfahren.

Aus einer Störung dieser physiolog. Beziehung zwischen Längenwachsthum und Herzentwicklung können sich pathol. Verhältnisse, so z. B. die Disposition zu Lungenphthise im Pubertätsalter herausbilden.

Es ergaben sich daraus Gesichtspuncte, welche die aufmerksame und fortgesetzte Beobachtung des Längenwachsthumes und etwaiger damit in Zusammenhang zu bringender Krankheiten als sehr richtig erscheinen lassen.

B. fordert deshalb zu Körperlängenmessungen im Grossen auf, die bei jedem Individuum regelmässig von $^1/_2$ zu $^1/_2$ Jahre bis zur Pubertät vorzunehmen seien und daneben etwaige Gesundheitsstörungen, sowie Entwickelungserscheinungen zu notiren, um in einer Reihe von Jahren als gesammeltes Material vielleicht zu sehr wichtigen Schlussfolgerungen benutzt werden zu können.

144. Dr. Jul. Uffelmann's Mittheilungen über einige Beobachtungen von Körpergewichtszunahmen bei fiebernden Kindern sind vom höchsten Interesse.

Dr. Uffelmann hat gefunden, dass bei einzelnen fieberhaften Säuglingen sich noch im Fieber die anfänglich stark gestörte Verdauung restituirte und der Körper an Gewicht zunahm. So werden 3 an der Mutterbrust genährte Kinder angeführt. Das 1., $16^1/_3$ Monat alt, hatte nach 16 Tage dauerndem Fieber von 8650,0 bis 7950,0 Grm. abgenommen und in weitern 8 Fiebertagen bis zu 8090,0 Grm. zugenommen. Das 2., 1 Jahr alt, hatte nach 19 Fiebertagen von 9300,0 bis 8480,0 ab-, in weitern 7 Fiebertagen bis zu 8610,0 zugenommen, das 3., 10 Monate alt, während 15 Fiebertagen von 7900,0 bis 7420,0 ab- und in weitern 6 Fiebertagen bis zu 7480,0 zugenommen.

Ein 4., $9^3/_4$ M. alt, an Erysipelas migrans leidendes Kind, hatte am 2. Fiebertage ein Gewicht von 8100,0 Grm., nahm bis zum 18. Fiebertage um 630,0 ab und von da bis 24. Fiebertage wieder um 80,0 zu.

Zu bemerken ist, dass nur bei einem dieser Kinder mit dem Eintritte der Gewichtszunahme das Aufhören dyspeptischer Stühle zu-

sammenfiel und dass die Gewichtszunahmen nicht etwa auf Retention von Wasser im Organismus geschoben werden können, weil dieser Zunahme eine bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens, eine Steigerung der Kräfte etc. entsprach.

Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung der folgende Fall Ein $7^3/_4$ Jahre alter Knabe wurde von Prof. Trendelenburg gastrotomirt, fieberte nach der Operation ununterbrochen 12 Wochen lang und nahm während dieser Zeit stetig um 2880,0 Grm. (18—19 $^0/_0$) zu, obwohl er in der 1. Fieberwoche wegen unzulänglicher Ernährung 500,0 Grm. verloren hatte.

Der Knabe hatte nie Oedeme, sein Aussehen besserte sich von Woche zu Woche trotz des Fiebers und nahm an Kräften bedeutend zu.

Liebermeister hatte bereits aufmerksam gemacht, dass solche Zunahmen im Verlaufe von Fiebern nie eintreten, wenn bisher gesunde, wohlgenährte Menschen fieberhaft erkrankten, dass sie überhaupt nur bei chron. Fiebern und nur dann vorkommen, wenn sie stark remittirend oder intermittirend sind und die Function des Verdauungsapparates nicht zu sehr gestört ist, mit einem Worte, dass solche Fiebernde so gut assimiliren, dass sie die Consumption nicht nur decken, sondern noch einen Ueberschuss ansetzen können:

Die Kranken gewöhnen sich quasi im Verlaufe eines chronischen Fiebers an das letztere und das Assimilationsvermögen nimmt zu, wenn jenes abnimmt, so dass sie nahrhafte Kost zu verdauen vermögen, wenn ihre Diät eine rationelle ist und sie können diess besonders während ausgiebiger und entsprechend lange dauernder Remissionen oder Intermissionen.

145. Dr. Ahlfeld berichtete in der med. Gesellschaft zu Leipzig über die Ergebnisse der Wägungen, die er an seinem eigenen Kinde von der 4—30. Lebenswoche vorgenommen hatte.

Das an der Mutterbrust genährte Kind nahm pro die in der vierten Woche 576 Grm., in der 27. Woche 1094 Grm., in der 30. Woche (bei Beigabe von Kuhmilch) 1316 Grm. Milch zu sich, im Mittel bei jedesmaligem Saugen in der 4. Woche 104, in der 13. Woche 200, in der 27. Woche 224, in der 30. Woche 362 Grm., einmal in einer Mahlzeit in der 28. Woche 430 Grm. (Maximum). Das Kind wog bei der Geburt 3100, in der 10. Woche 4610, in der 20. Woche 6750, in der 30. Woche 8435 Grm.

146. G. Schwalbe erweitert eine frühere Angabe, dass nach der Geburt beim Menschen das Dickenwachsthum im Verhältniss zum Längenwachsthum bedeutend zurückbliebe dahin, dass vom 9—12. Lebensmonate an bis zum 4—5. Lebensjahre an den Röhrenknochen kein erhebliches Dickenwachsthum stattfinde, z. B. der Femur in dieser Zeitperiode um mehr von 111 Mm. auf 178 Mm. Länge und von 10 auf 13 Mm. Dicke wachse.

In dieser Zeit ist die Markhöhle von 2 Mm. rasch auf 3 Mm. gewachsen und nach einer langen Pause, erst im 4. Lebensjahre, auf 7.5 Mm. und zwar in Folge von Verdünnung der compacten Substanz. Das Gesammtvolum des periostalen Knochenmantels der Diaphyse nimmt vom 3—4. Lebensjahre durch eine physiologische Knochenresorption ab, von da ab bis zur Vollendung des Knochenwachsthums wieder rasch zu und zwar rascher als die Ausweitung der Markhöhle.

Der Knochen wächst in den ersten 6 Lebensmonaten nach embryonalem Typus vom Periost aus weiter, dann beginnt an der Knochenwand der Markhöhle Resorption, Ausweitung der letztern, die Bildung der weiten Havers'schen Räume.

Diese Osteoporose zehrt normaliter die Hälfte, ja $^2/_3$ der Knochen-

rinde auf und gegen Ende dieses Stadiums beginnt das 3. Stadium der lamellären Anlagerung und zwar wieder von der Markhöhle aus, während vor Ende des 4. Jahres das Periost sich dabei nicht betheiligt.

Eine Steigerung der erwähnten physiologischen Osteoporose begründet die im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren vorkommende Rhachitis. Es werden in dieser pathologischen Phase der Knochenentwicklung nur unvollständige lamelläre Schichten abgelagert, dagegen wird vom Periost aus, nach dem Modus embryonaler Entwicklung, Knochengewebe vom Charakter der foetalen oder der entzündlichen Neubildung abgesetzt.

Berichte aus den Kinderspitälern für das Jahr 1877.

1. St. Annen-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 937 (498 Knaben und 439 Mädchen)
im Alter bis zum 1. Lebensjahre 29
- - vom 1—4. - 259
- - - 4—8. - 325
- - - 8—12. - 270
} 883 (Zuwachs)

Geheilt wurden 397, gebessert 56, gestorben 214 (24.3%), in den ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthalts starben 67, verblieben 58.

An Diphtherie wurden behandelt 201, davon starben 104 und zwar 56 während der ersten 2 Tage, 41 während des 1. Tages des Spitalsaufenthaltes. Von 51 Kindern, an denen nach der Aufnahme in das Spital die Tracheotomie gemacht werden musste, genasen 15.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 18730, ein Verpflegstag kostete ca. 1,42 Fl., reelle Jahresausgaben 26639 Fl. 86 Kr.

2. St. Josef's-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 664 (Zuwachs 332 Knaben und 295 Mädchen)
im Alter bis zum 1. Lebensjahre 44 mit 18 Todesfällen
- - vom 1—4. - 285 - 114 -
- - - 4—8. - 183 - 37 -
- - - 8—12. - 115 - 9 -

Geheilt wurden 395, gebessert 116, gestorben 178 (29.3%), transferirt 48, verblieben 53.

An Diphtherie des Rachens wurden behandelt 67 mit 38 Todesfällen, an Larynxcroup und Larynxdiphtherie 25 mit 23 Todesfällen, tracheotomirt wurden 17.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 16305, jeder Verpflegstag kostete 0.985 Fl.

3. Kronprinz Rudolf-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 354 (176 Knaben und 155 Mädchen vom Zuwachs
im Alter bis zum 1. Lebensjahre 5 mit 2 Todesfällen
- - vom 1—4. - 127 - 26 -
- - - 8—12. - 222 - 34. -

Geheilt wurden 231, gebessert 20, gestorben 72 (21.95%), verblieben 26.

An Diphtheritis behandelt wurden 95 mit 39 Todesfällen, tracheotomirt wurde 4mal, die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 26,9 Tage und ein Verpflegstag kostete 1.208 Fl.

4. Leopoldstädter Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 734 (396 Knaben und 386 Mädchen

im Alter bis zum 1. Jahre	14	mit	5	Todesfällen
- - vom 1—4.	-	375	-	128	-
- - - 4—8.	-	217	-	43	-
- - - 8—12.	-	128	-	16	-

Geheilt wurden 430, gebessert 70, gestorben 192 (27.7%), verblieben 42 (41 Kinder werden als „sterbend zur Aufnahme überbracht" bezeichnet).

An Diphtheritis faucium behandelt wurden 146 mit 80 Todesfällen, an Croup 21 mit 12 Todesfällen, tracheotomirt wurden 18 mit 7 Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 22 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 0.9 Fl.

5. Franz Josef's-Kinderspital (Prag).

Verpflegt wurden 940 (492 Knaben und 448 Mädchen)

im Alter bis zum 1. Jahre		30
- - vom 1—4.	-	266
- - - 4—8.	-	331
- - - 8—12.	-	313

Geheilt wurden 470, gebessert 50, gestorben 303 (34%), verblieben 51. „Sterbend überbracht" 15.

An Diphtheritis wurden behandelt 12 mit 5 Todesfällen, an Kehlkopfentzündung 18 mit 10 Todesfällen, tracheotomirt wurde 10mal mit 10 (?) Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 1.86 Tage, ein Verpflegstag kostete nicht ganz 1 Fl.

6. Pester Armen-Kinderspital.

Verpflegt wurden 77 Kinder (387 Knaben und 390 Mädchen)

im Alter bis zum 1. Jahre		26
- - vom 1—3.	-	189
- - - 3—7.	-	276
- - - 7—14.	-	286

Geheilt oder gebessert entlassen wurden 642, es starben 86 (nur 11.8%), verblieben 49.

An Diphtheritis behandelt wurden 12 mit 7 und an Croup 7 mit 3 Todesfällen, tracheotomirt wurde 1 Kind.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 2,16 Tage, ein Verpflegstag kostet 0.545 Fl.

7. Kinderheil- und Diakonissenanstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 245 (126 Knaben und 119 Mädchen)

im Alter bis zum 1. Jahre		51
- - vom 1—3.	-	39
- - - 3—6.	-	48
- - - 6—9.	-	45
- - - 9—12.	-	37
- - von über 12	-	25

Geheilt wurden 136, gebessert 14, gestorben 51 (24.1%), verblieben 34.

Behandelt wurden an Croup und Diphtheritis 10 mit 5 Todesfällen, tracheotomirt 5 (2 geheilt).

Mittlere Behandlungsdauer 30 Tage. Kosten eines Verpflegstages ca. 2 M.

8. Dr. Christ's Kinderkrankenhaus zu Frankfurt a. M.

Verpflegt wurden 189 (109 Knaben und 80 Mädchen)

im Alter	bis zum 1. Jahre	19	mit	8	Todesfällen
- -	vom 1—4. -	96	-	21	-
- -	- 4—6. -	28	-	1	-
- -	- 6—12. -	41	-	2	-
- -	von über 12 -	5	-	0	-

Geheilt wurden 105, ungeheilt 35, gest. 30 (17.6%), verblieben 19. Behandelt wurden an Diptheritis 15 mit 6 Todesfällen. Weitere Daten nicht erweisbar.

9. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 299 (157 Knaben und 142 Mädchen)

im Alter	bis zum 1. Jahre	25
- -	vom 1—5. -	104
- -	- 5—10. -	107
- -	- 10—14. -	56
- -	von über 14 -	7

Geheilt wurden 169, gebessert 34, gest. 45 (16.9%), verblieben 33. Behandelt wurden an Diphtheritis und Croup 15 mit 9 Todesfällen, tracheotomirt wurden 10 (3 geheilt).

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 52.9 Tage. Rechnungsausweise fehlen.

10. Jenner'sches Kinderspital in Bern.

Verpflegt wurden 225 (132 Knaben und 93 Mädchen)

im Alter	bis zum 1. Jahre	72
- -	vom 1—6. -	90
- -	- 7—11. -	48
- -	- 12—16. -	15

Geheilt wurden 160, gebessert 18, gest. 19 (9.5%), verblieben 24. An Diphtheritis behandelt 6 mit 3 Todesfällen.

Durchschnittliche Behandlungsdauer 37.5 Tage. Kosten eines Verpflegungstages 1 Fr. 67 Ctm.

11. Kinderheilanstalt zu Dresden vom 1/9 1876 bis 31/12 1877.

Verpflegt wurden 160 (82 Knaben und 78 Mädchen)

im Alter	bis zum 1. Jahre	10	mit	9	Todesfällen
- -	vom 1—4. -	84	-	24	-
- -	- 5—8. -	35	-	1	-
- -	- 9—12. -	25	-	2	-
- -	- 13—14. -	6	-	0	-

Geheilt wurden 66, gebessert 33, gest. 36 (24 5%), verblieben 13. An Diphtheritis behandelt wurden 10 mit 3 Todesfällen.

Die mittlere Verpflegungsdauer betrug 54.6 Tage, ein Verpflegstag kostete 1.6 M.

Kinderabtheilung der Charité Berlin 1876. (Aus den Charité-Annalen III. Jahrg. 1876.)

Verpflegt wurden 635 (308 Knaben und 327 Mädchen). Geheilt wurden 214, gestorben 326 (57.8%), verblieben 56, verlegt 12. — An Diphtheritis behandelt 15, gestorben 9.

Unter den Todesursachen finden wir verzeichnet Atrophia infantum 98mal, Cat. gastro-intest. 54mal.

Besprechungen.

H. Köhlers Grundriss der Materia medica für practische Aerzte und Studirende. Leipzig, Veit & Comp. 1878.

Das vorliegende Werk des uns schon durch sein „Handbuch der physiologischen Therapeutik und Materia medica" sowie durch eine Reihe trefflicher pharmakologischer Specialarbeiten bekannten Verfassers giebt uns in gedrängter Kürze und mit trefflicher Uebersichtlichkeit eine auch die wichtigsten neueren Forschungen berücksichtigende Bearbeitung der Materia medica.

Für die Aufnahme der einzelnen Arzneikörper wurde die Pharmacopoea Germanica als Richtschnur genommen. Doch finden sich ebenfalls die seither der Praxis einverleibten Präparate der Salicylsäure an entsprechender Stelle abgehandelt.

Bei der Classification des Materials befolgt Verfasser das bereits in seinem Handbuche unter allseitiger Anerkennung der Fachgenossen aufgestellte Eintheilungsprincip „der physiologischen Wirkungsweise der Arzneimittel". Diese rationelle Anordnung des Gegenstandes macht auch diesen Grundriss der Materia medica sowohl für praktische Aerzte als Studirende zum Studium und Nachschlagen vollkommen geeignet.

Den vom Verfasser für den therapeutischen Gebrauch der einzelnen Arzneikörper gegebenen Indicationen und Contraindicationen findet sich regelmässig eine das Wichtigste der physiologischen Wirkungsweise umfassende, namentlich die experimentellen Untersuchungen der neueren Pharmakologie berücksichtigende Darstellung vorausgeschickt. Es ist dabei in ausgiebiger Weise nicht nur die einheimische, sondern auch die fremde Literatur verwerthet und den zuweilen differenten Anschauungen der einzelnen Forscher in unparteiischer Weise Rechnung getragen worden. Von besonderem Interesse erscheinen in diesen Beziehungen namentlich die das Secale cornutum, die Digitalis, die Chinaalkaloide, die Salicylsäurepräparate, sowie die Anaesthetika behandelnden Abschnitte des Werkes. Dass der Phosphor bei dem geehrten Herrn Verfasser als Arzneimittel keine Gnade gefunden hat, stimmt mit unseren eigenen therapeutischen Anschauungen überein.

Wir empfehlen das vorliegende Buch unseren Collegen als eine sehr zweckmässige und werthvolle Bereicherung ihres Bücherschatzes. Den Studirenden der Medicin wird es durch seine lichtvolle Darstellung die Bewältigung eines für die praktische ärztliche Thätigkeit so wichtigen Lehrfaches wesentlich erleichtern. D.

Handbuch der Kinderkrankheiten von Prof. *C. Gerhardt*. III. Band. 2. Hälfte. Mit 51 Holzschnitten. Tübingen 1878. H. Laupp. XII und 1026 S.

Die zweite Hälfte des 3. Bandes ist eigentlich ein in sich völlig abgeschlossenes Ganzes. Denn sie enthält die Krankheiten der Athmungsorgane.

Den Reigen eröffnet Prof. Dr. Kohts in Strassburg mit den Krankheiten der Nase, wobei die chirurgischen Affectionen bei Seite gelassen sind. Anerkennenswerth ist vor Allem die Anfertigung von Durchschnitten der kindlichen Nasen-Rachenhöhlen, über deren Resultate Dr. Lorent nächstens Ausführlicheres berichten wird. Nur auf diese Weise können eine Reihe von Punkten, welche bisher in dem dunkeln Gebiete der kindlichen Nase noch dunkel waren, vor dem geistigen Auge aufgehellt werden. Verf. betont auf Grund dieser Untersuchungen die Unterschiede der kindlichen und der erwachsenen Nasenhöhlen.

Von den Krankheiten der Nase bespricht Verf. zuerst den acuten Schnupfen (Coryza acuta, Rhinitis — mit dem Beisatze catarrhalis acuta. Ref.), dessen contagiösen Charakter ausdrücklich läugnend (S. 15).

Dass sich die Zunge bei Säuglingen während des Schlafes an den „hintern" Gaumen anlegt, gehört wohl in das Bereich der Druckfehler, die im Verzeichnisse der Errata nicht aufgenommen sind; denn es muss „harten" Gaumen heissen (S. 11).

Die Diphtheritis der Nasenschleimhaut wird angemessen besprochen. Zu dem chronischen Schnupfen (Coryza chronica: S. 20) rechnet Verf. sofort die Stinknase (Ozaena), was der klinischen Beobachtung in jeder Weise widerspricht (Michel). Ebenso ist nicht zu verstehen, was das volksthümliche Einreiben des Nasenrückens (S. 25) mit Oel in einem wissenschaftlichen Werke bedeuten soll.

Die Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Nase, der Stirn- und Keilbeinhöhlen, die Formfehler der Nase, die Fremdkörper in der Nasenhöhle und die Neubildungen finden gebührende Erwähnung. Bei der Behandlung des Nasenblutens mit Tinte (wenn alle Mittel nicht schnell genug zur Hand sind) ist doch Vorsicht zu empfehlen, da die arsenikhaltigen Anilintinten jetzt nicht ungefährlich genug dazu sind. Früher, als Tinte nur gerbsaures Eisen enthielt, war Rivière's Vorschlag eher gerechtfertigt.

Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre sind von Dr. C. Rauchfuss in ausgezeichneter Gründlichkeit und streng vom Standpunkte des Kinderarztes behandelt (S. 45—280). Er beginnt mit einer Anleitung zur Laryngoskopie bei Kindern, welche äusserst zweckmässig ist und volle Beachtung verdient. Die erste Affection, welche Verf. bespricht, ist die Verengerung der oberen Luftwege (Laryngostenose, Tracheostenose), an sich zwar mehr ein Symptom verschiedener Krankheiten, doch aber ein so bedeutsamer Zustand, dass seine besondere Besprechung gerechtfertigt erscheint. Von hervorragender Bedeutung ist das Capitel (S. 66), in welchem Verf. einzelne Symptome analysirt. Hier wird der graphischen Methode ihr volles Recht eingeräumt. Verf. giebt das stethographische Bild des Respirationstypus bei verschiedenen Krankheiten, dessen Vergleich noch um Vieles interessanter sein würde, wenn das Bild des normalen Athmungstypus hinzugefügt, anstatt in die 1. Curve hineingezeichnet wäre. Von Neuem macht Verf. auf das inspiratorische Schwinden des Radialpulses (Gerhardt) bei hochgradiger Laryngostenose aufmerksam, ein Symptom, das bisher nicht genügend beachtet worden ist. In Betreff der Prognose und Therapie ist es von grösster Bedeutung, die Periode ausreichender compensirender Dyspnoë in der Periode der Athmungsinsufficienz zu erkennen. Verf. unterscheidet daher geringe, mittlere und hohe Grade der Stenose mit ausreichender Compensation und die Periode der Compensationsstörung mit oder ohne ausgesprochene Asphyxie. Droht die letztere, so hat der Arzt die Wahl zwischen dem Katheterismus der Luftwege, der Tracheotomie und der künstlichen Respiration. Für die Tracheotomie gilt der Grundsatz, nicht zu spät zu operiren, weil bei zu langer Dauer der Asphyxie

die Tracheotomie das Erlöschen des Lebens wohl verzögern, aber nicht mehr abwenden kann. Man operirt also, wenn die Cyanose ausgesprochen ist, der Puls kleiner wird, die Inspiration aussetzt und die Anfälle von Erstickungsangst die constant hochgradige Athemnoth compliciren.

Von untergeordneter Bedeutung sind im Kindesalter die Anaemie, Hyperaemie und Haemorrhagie der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut (S. 94).

Den Namen Pseudocroup sucht Verf. mit Recht aus der Nomenclatur zu streichen, da die catarrhalische Entzündung des Kehlkopfes und der Luftröhre (Laryngotracheïtis catarrhalis) den Krankheitszustand präciser benennt. Das Bedürfniss, aus der Verwirrung in der Nomenclatur herauszukommen, hat bereits Friedreich praktisch bethätigt, indem er die acuten laryngotrachealen Schleimhautentzündungen nur je nach der leichten oder schweren Form unterschied. Dagegen trennte Virchow den katarrhalischen, fibrinösen und diphtheritischen Croup. Verfasser unterscheidet dagegen nur die katarrhalische und die fibrinöse Laryngotracheïtis.

Die Laryngotracheïtis catarrhalis acuta (S. 99) wurde erst durch Guersant (Faux croup — Pseudocroup) und Bretonneau (Angine striduleuse) vom Croup entschieden getrennt. Die prädisponirenden Momente bestehen in einer allgemeinen Disposition zu Katarrhen und einer localen zu Katarrhen der Respirationsorgane. Die Gelegenheitsursache bilden Temperaturunterschiede der Luft ebenso gut als Qualitätsunterschiede derselben. Verf. weist hierbei auf die Schädlichkeiten hin, welche bei dem epidemischen Katarrh (Influenza) und bei dem sog. Heufieber wirksam sind. Dass er die Influenza von der nicht epidemischen katarrhalischen Laryngotracheïtis trennt, hat für das Handbuch noch besondern Werth, weil die Influenza an der ihr zukommenden Stelle vermisst wurde, wie wir in einer früheren Besprechung erwähnten.

Verf. unterscheidet hier eine leichte, mittelschwere und schwere Form. Letztere ist in Betreff der Prognose und Therapie fast gleichwerthig mit der fibrinösen Laryngotracheïtis, da die Gefahr der Erstickung und daher die Indication für die Tracheotomie die gleiche sein kann. Ausser der Analyse einzelner Symptome möchten wir auf die Diagnose verweisen, welche Verf. hier zu präcisiren sich bestrebt. Der wichtigste Satz scheint uns der zu sein, dass das ätiologische Moment der Diphtherie die Diagnose durchaus nicht ohne Weiteres zu Gunsten der fibrinösen Laryngitis entscheidet. Denn es kann auch eine katarrhalische Laryngitis ätiologisch auf Diphtherie beruhen. Nimmt man hierzu das, was Verf. über die Ursachen der fibrinösen Laryngitis darthut (s. unten), so muss man gestehen, dass allerdings hierdurch der gordische Knoten, der so grosse Schwierigkeiten bisher bereitete, glücklich gelöst ist. Denn die Praxis steht entschieden auf Seite Verfassers. Es giebt entschieden Fälle von Diphtheritisinfection, bei denen der Nachweis einer fibrinösen Entzündung trotz der Schwere der Symptome durchaus nicht gelingt und die ebenso gut, wie jene, zu Paralysen etc. führen können, ohne dass eine Pseudomembran zu entdecken war! — Von Seiten der Therapie erwähnen wir hier nur die Carbolsäureinhalationen bei frischen Katarrhen ($^1/_4$ — $^1/_3$ % Lösungen) und die gute Wirkung der Mercurialbehandlung in den seltenen Fällen hochgradigster Laryngitis catarrhalis, während Verf. Brechmittel nie verordnet (natürlich auch nicht mehr bei der fibrinösen Entzündung).

Die Laryngotracheïtis catarrhalis chronica ist im Kindesalter selten. Um so wichtiger ist in diesem Zeitraume die Laryngotracheïtis fibrinosa (die häutige Bräune). Sie ist das Resultat einer intensiveren Wirkung der auch die katarrhalische Laryngitis bedingenden Schädlichkeiten.

Verf. unterscheidet einen epidemischen und sporadischen Croup; beide Formen können diphtheritisch sein. Dieser Standpunkt gleicht vollständig dem, auf welchen sich Bartels stellte, welcher in allen Fällen — epidemischen und sporadischen — stets nur dieselbe Form von Croup gesehen zu haben behauptete. Ob die Uebertragbarkeit der sporadischen Fälle eine geringere ist, als die der epidemischen, erklärt Verf. für eine ebenso offene Frage, wie für die der Diphtherie überhaupt. Auch sporadische Fälle von Croup können eminent contagiös sein. — Von Seiten der individuellen Prädisposition ist das Alter am wichtigsten. Daneben aber handelt es sich oft um eine allmälig heranreifende locale Disposition, so dass Verf. die Beziehungen scrofulöser Katarrhe der Respirationsschleimhaut zur Croupdisposition als der weitern Erforschung für werth erklärt.

Witterungseinflüsse haben für den Croup keine andere Bedeutung als für die katarrhalische Laryngitis. — Die fibrinöse Entzündung ist charakterisirt durch die Anwesenheit einer grau- oder gelblichweissen Pseudomembran, welche sich von der Schleimhautfläche abziehen lässt. Die Bildung oberflächlicher oder tiefer eindringender Veränderungen ist abhängig von der histologischen Beschaffenheit der inficirten Gewebe (Trendelenburg), besonders der Verschiedenheit des Epithels. — Die Einflüsse des Croup auf die Beschaffenheit der Lungen sind die der Laryngostenose: acutes vesiculäres Emphysem (besser „Lungenblähung") an den vordern, Atelectase an den hintern Partieen.

Höchst beachtenswerth ist, was Verf. bei Gelegenheit der Besprechung der laryngoskopischen Untersuchung als das Ergebniss langjähriger Erfahrung feststellt. Vom klinischen Standpunkte aus unterscheidet Verf. den fibrinösen Croup mit wesentlich localen Erscheinungen (in 3 Stadien) von den Erkrankungen an fibrinösem Croup, welche als Theilerscheinung anderer wichtiger Localisationen und unter ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen der Diphtherie verlaufen (der infectiöse diphtheritische Croup), und endlich den secundären fibrinösen Croup. — Mit Recht macht Verf. auf die Täuschung aufmerksam, welche eintreten kann, wenn der fibrinöse Prozess von dem Larynx in die Bronchien hinabsteigt. Die stürmischen Erscheinungen der compensatorischen Dyspnoëarbeit und der Stridor der Laryngostenose werden natürlich geringer, trotzdem die Prognose schlechter geworden ist! Die Analyse einzelner Symptome, die Complicationen und die Diagnose sind in ausgezeichneter Weise geschildert. In Betreff der Prognose ist hervorzuheben, dass Verf. sie dadurch zu bessern sucht, dass er darauf hinweist, dass es für jedes die Prognose des Croup trübende Moment, ja selbst für die Eventualität des Respirations- und Herzstillstandes, immer noch ein Beispiel eines glücklichen Ausganges giebt! Möchten doch dergleichen häufiger sein! Der wichtigste Anhaltepunkt für die Prognose bleibt stets die Art und der Verlauf des gegebenen Falles: Der localisirte Croup hat die beste, bei dem diphtheritischen verschlechtert sie sich mit der Hochgradigkeit der Infection. — Die Tracheotomie hat auch bei Kindern unter 2 Jahren zur Genesung geführt, obwohl das Mortalitätsprocent erst vom 4. Jahre ab erheblich sinkt. — Die Prophylaxe der Kehlkopfdiphtherie erfordert eine rationelle Behandlung der Rachenaffection, wenngleich auch sie nicht sicher wirkt.

Einen hochinteressanten Abschnitt bildet die geschichtliche Uebersicht der Croupttherapie, leider giebt sie einen Beweis von der Unzulänglichkeit unserer Hilfsmittel. Verf. zieht wie Burow jr. und Bartel die Quecksilberbehandlung jeder andern vor (S. 209). Verf. giebt innerlich Sublimat (stündlich 0,002 Tag und Nacht, 3 Tage lang) und daneben Inunctionen (bei Magendarmkrankheiten nur letztere), mag die fibrinöse Laryngitis die Folge der Diphtherie sein oder nicht. — Bei

Cretinismus besteht, so hat es uns doch gewundert, wenn Verf. glaubt, dass umfangreichere Kropfbildungen die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten hemmen. Da, wie Verf. selbst zugiebt, nicht alle Cretinen Strumen aufweisen, so fällt die obige Theorie von selbst. Noch viel mehr aber trägt hierzu der Umstand der kolossalen Verbreitung des endemischen Kropfes gegenüber der engern Begrenzung des endemischen Cretinismus bei. Man kann also nur behaupten, dass in einzelnen tiefen Thälern die Ursachen für Cretinismus und Strumismus zugleich vorhanden sind, in andern Gebirgsgegenden dagegen (z. B. bei uns in Thüringen) der Strumismus sehr häufig ohne jede Spur von Cretinismus. Es bedarf daher nach unserer Ansicht der Satz, dass auf geologisch besonders günstigen Formationen, unter Unterstützung bestimmter klimatischer und atmosphärischer Verhältnisse, sich ein Miasma zu entwickeln vermag, das in geringerer Potenz die Entwicklung des endemischen Strumismus, in gesteigerter Potenz auch diejenige des Cretinismus zur Folge hat, für uns erst noch des genaueren Nachweises. — Die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnose und Prognose der Strumen sind sehr gut bearbeitet. Verf. unterscheidet eine Struma follicularis (mit den Abarten der Struma vasculosa, pulsans, resp. aneurysmatica) von einer Struma fibrosa, cystica und gelatinosa (colloïdes). Sehr eingehend bespricht Verf. die Art der Compressionserscheinungen, da dieselben beim Kinde sehr schnell eintreten (besonders bei der Struma sub- oder retrosternalis). Ein interessantes Kapitel ist das über die Struma congenita, von welcher ein grosser Theil zu der chronisch hyperämischen Turgescenz der Thyreoidea gezählt werden muss, während jedoch auch wirkliche Hyperplasieen des Schilddrüsengewebes vorkommen. Der congenitale Kropf zeichnet sich durch das frühzeitige und rapide Auftreten der Larynx- und Trachealstenose mit consecutiver Compressionsasphyxie aus. Derartige Kinder werden häufig todtgeboren (besonders nach Gesichtslagen). Ausser der Art der Geburtsstellung (Gesichtslage) ist von ätiologischer Seite noch die unregelmässige Gefässentwicklung der Schilddrüse (Virchow) zu erwähnen. Vorübergehend erwähnt Verf. hier die Struma exophthalmica (Morbus Basedowii). — Die Prophylaxe gebietet das Verlassen von Kropfgegenden, da auf solche Weise die Struma congenita verhütet werden kann. Letztere selbst wird behandelt durch Belebung der Innervation der Respirationsorgane sowie der Energie der Athemmusculatur, zuweilen auch durch leichte Blutentziehung. Im späteren Leben wird der Kropf behandelt durch kohlensaure Alkalien, Kochsalz, Jodpräparate. Die innere Darreichung der letztern will Verf. für die frühesten Altersstufen möglichst beschränkt wissen. Die Cystenkröpfe werden am besten durch Punction mit nachfolgender Injection reizender Flüssigkeiten behandelt, welche Operationsmethode selbst bei Säuglingen anwendbar ist. Verf. führte sie bei einem 18 und einem 27 Tage alten Kinde aus. Die festen Kropfformen werden dagegen mit interstitiellen Jodinjectionen behandelt (Verf. heilte so drei Fälle mit 4—6maliger Einspritzung von 3—8 Tropfen Tinct. Jodi simpl.). — Bei Basedow'scher Krankheit fand er die Anwendung des constanten Stroms äusserst vortheilhaft. — Die Entzündung der Schilddrüse ist (S. 413) entweder traumatischer oder pyämischer Natur (Phlebitis umbilicalis, Ozaena oder Ophthalmien). Bei Entzündung von Strumen ist der Ausgang in Eiterung (Struma perforans) häufig. Anhangsweise bespricht Verf. die Verletzungen und Parasiten der Schilddrüse.

Prof. Dr. Adolf Weil in Heidelberg beginnt die Krankheiten der Bronchien (S. 421—494) mit der häufigsten Kinderkrankheit, der Bronchitis (dem acuten und chronischen Bronchialcatarrh). Die Aetiologie, Pathologie nnd Symptomatologie werden gründlich beleuchtet. Verf. unterscheidet eine acute Tracheobronchitis, die Bronchitis capillaris

und die chronische Bronchitis. Bei der Analyse der einzelnen Symptome hebt Verf. die Steigerung der Athemfrequenz, die normaler Weise beim Neugeborenen 44 in der Minute beträgt, sogar bis zur Dyspnoe hervor. Als Zeichen hochgradiger Athmungsinsufficienz bespricht er die inspiratorische Einziehung der untern Thoraxapertur und die dauernde Hervorwölbung der Supra- und Infraclaviculargruben sowie des obern Abschnittes des Sternum. Sehr wichtig ist es, zu wissen, dass schon in kindlichen Bronchien mittleren Kalibers feinblasige Rasselgeräusche gebildet werden können, während in den feinen Bronchien ein dem Knistern ähnliches Rasseln (Subkrepitiren) zu Stande kommt. Letzteres Zeichen ist für Capillarbronchitis pathognostisch, sobald anzunehmen ist, dass das Sekret nicht aus den grössern Bronchien herabgeflossen ist. Ebenso wichtig ist es, die secundäre Bronchitis zu diagnosticiren (Typhus, acute Exantheme, Nephritis), da sie so hochgradig sein kann, dass sie die Grundkrankheit verdeckt und für ein primäres Leiden gehalten wird. — Die Prophylaxe hat ebenso Verzärtelungen wie übertriebene Abhärtungen zu vermeiden. Die Therapie besteht bei hohen Fiebergraden in Kaltwasserbehandlung. Unter den Expectorantien empfiehlt Verf. am meisten das Apomorphin in kleinen Dosen (0,01 bis 0,1 ad 100,0 : 1—2 stündl. einen Kaffeelöffel voll), die Inhalationstherapie und die Brechmittel, unter letztern wieder die subcutane Apomorphininjection. Auch der mechanischen Entfernung des im Larynx angesammelten Schleims mittels des Fingers wird ihr Recht eingeräumt, ebenso den Reizmitteln, die man hier ja kaum entbehren kann. — Als Bronchialcroup oder Bronchitis fibrinosa beschreibt Verf. nur die acute und chronische Form, wie sie unabhängig von Diphtherie beobachtet wird. Ob zur Vervollständigung die diphtheritische Form, welche allerdings Rauchfuss im Anschlusse an die Laryngitis fibrinosa eingehend besprochen hat, nicht wenigstens hätte erwähnt werden sollen, kann dahin gestellt bleiben. Von Seiten der Aetiologie sieht Verf. im Bronchialcroup nur eine Steigerung der katarrhalischen Bronchitis. Bemerkenswerth ist, dass trotz vorhandener fibrinöser Bronchitis der charakteristische Auswurf fehlen kann, in welchem Falle nur die Symptome einer gewöhnlichen Bronchitis vorhanden sind. — Eine beigegebene Temperaturtabelle (Zweigipfligkeit der Tagescurven mit steilen Remissionen resp. Intermissionen) fordert zu wiederholten Messungen auf. Die Therapie besteht in Kalkwasserinhalationen und innerem Gebrauche von Jodkali.

Den Symptomencomplex der Bronchostenose (S. 468) hat Verf. gut charakterisirt, besonders ist die Symptomatologie anerkennenswerth besprochen. Er hebt die Häufigkeit von Schwellungen der intrathoracischen Lymphdrüsen (Compressionsstenosen) in ätiologischer Beziehung genügend hervor, während Wandungsstenosen noch seltner sind als bei Erwachsenen. Hiernach ist es erklärlich, dass auch Perforationen eines Bronchus oder der Bifurcation durch erweichte oder vereiterte Bronchialdrüsen kein so ausserordentlich seltnes Ereigniss sind. Bei der Differentialdiagnose erwähnt Verf. nur die doppelseitige isolirte Lähmung der Glottiserweiterer, während die Trachealstenose ebenfalls zu diagnostischen Irrthümern führen kann. — Das entgegengesetzte Verhalten zeigt die Bronchiectasie (S. 481). Letztere nennt Verf. essentiell, sobald sie die Bedeutung einer selbständigen Erkrankung erlangt hat, welchen Ausdruck er z. B. für die Bronchostenose nicht gebraucht hat und welche Bezeichnung auch sonst in der Pathologie nicht gebräuchlich ist. Denn die Bronchiectasie stellt, wie Verf. selbst sagt, immer ein secundäres Leiden dar (S. 482). Auch ein anderer Ausdruck wäre in einer künftigen Auflage zu verbessern, wenn Verf. statt „extrabronchialer Zug schrumpfenden Bindegewebes“ den „Zug extrabronchial schrumpfenden B.“ setzen wollte (S. 483). Die Arten der Ectasieen statuirt Verf. nach

Biermer in vier Gruppen: 1) solche mit einfach catarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand; 2) solche mit hypertrophischen Wandungen; 3) solche mit dünnen Wänden; 4) solche mit trabeculärer Degeneration der Wände. Ausserdem unterscheidet Verf. die bei Kindern so häufige acute transitorische Form von der chronischen. Er schildert beide in ausgezeichneter Weise und macht bei der Diagnose auf die Schwierigkeit, ja häufige Unmöglichkeit der Unterscheidung zwischen Bronchiectasie und gewöhnlicher chronischer Lungenphthise aufmerksam. Bei der Therapie werden die Inhalationen an die erste Stelle gestellt, da man mit Recht den Magen möglichst schonen muss. An zweiter Stelle ist die von Gerhardt ausgeführte methodische respiratorische Compression des Thorax als wirksamstes Expectorans zu erwähnen.

Die Krankheiten der Lunge (S. 495—862) werden durch eine ausgezeichnete Abhandlung von Prof. Gerhardt über Atelectase der Lunge (S. 497) eingeleitet. Wir haben hier einen Gegenstand vor uns, der zur Hälfte von E. Joerg (1832) festgestellt wurde (angeborene A.), zur andern Hälfte aber erst in der Gegenwart zu der Bedeutung gelangt ist, welche ihm zukommt (erworbene A.). In Betreff der anatomischen Verhältnisse ist festzuhalten, dass sich das atelectatische Gewebe weich und schlaff anfühlt, an den Rändern daher leicht umbiegt, während pneumonisch infiltrirtes Gewebe starr ist. Ersteres lässt sich ferner vom zuführenden Bronchus aufblasen, wodurch es Farbe und Umfang des lufthaltigen Gewebes erhält. Die angeborene Atelectase begünstigt das Offenbleiben der fötalen Gefässverbindungen und die Entstehung von Thrombosen der Hirnsinus. — Ueber das Fortbestehen der angeborenen Atelectase, deren Möglichkeit Verf. mit Joerg über mehrere Wochen annimmt, sind noch weitere Aufschlüsse nöthig. Ref. erinnert sich nur eines Falles, in welchem bei Section eines circa $^{3}/_{4}$jährigen, an Kindercholera zu Grunde gegangenen Kindes eine Atelectase des linken unteren Lungenlappens entdeckt wurde, deren Entstehen nur auf die Geburt verlegt werden konnte, da das betr. Kind nie an einer Bronchiolitis etc. erkrankt gewesen war. Auch Thomas (eodem loco. p. 693) nimmt die Möglichkeit von monatelangem Bestand der angeborenen Atelectase an. In Betreff der Entstehung der erworbenen Atelectase weist Verf. darauf hin, dass der blosse Abschluss der Luft dazu genügt, die Luft wird resorbirt und das Gewebe fällt zusammen. Dies ist bei primärem und secundärem Catarrh der Bronchien der Fall; ausserdem entsteht sie durch Schwäche der Athmungsmuskeln, zu festes Wickeln der Kinder, verdorbene Athmungsluft und andauernde Rückenlage sowie endlich durch intrathoracische Druckwirkungen. Als Krankheitszeichen führt Verf. an: 1) vorwiegend inspiratorische Dyspnoe, 2) inspiratorische Einziehungen der nachgiebigsten Stellen der Brustwand, 3) der Pneumonie ähnliche, akustische Erscheinungen (daher war früher Atelectase = Pneumonie der Säuglinge und Neugeborenen), 4) Fehlen des Fiebers bei lividem Aussehen. Bedingt der primäre Prozess Fieber, so wird seine Curve von der pneumonischen verschieden sein. Die Prognose ist für die Atelectase die denkbar beste. Die Behandlung der angeborenen Atelectase wird durch Schultze's Schwenken der Kinder und durch kalte Uebergiessungen im warmen Bade geleitet. Der erworbenen Atelectase muss man vorbeugen durch Kaltwasserbehandlung bei fieberhaften Zuständen und durch häufigen Lagewechsel. Die Behandlung hat auf Bekämpfung aller schwächenden Einflüsse, auf Kräftigung und Ernährung etc. Bedacht zu nehmen. Für grössere Kinder hätte Verf. wohl einige Worte über Athmungsgymnastik und comprimirte Luft beifügen dürfen.

Das Emphysem im Kindesalter von Dr. L. Fürst (S. 513), in dessen Literatur der Hinweis auf die ausgezeichneten Abbildungen fehlt,

welche Rehn in Frankfurt von dem kindlichen Emphysemthorax gegeben hat, hält Verf. meist identisch mit der „Lungenblähung", die wieder vollständig verschwinden kann, giebt aber die Fälle von chronischem Lungenemphysem bei Kindern zu (S. 516), wenn auch nur als localisirtes, partielles Emphysem (S. 517). Warum es sich von selbst versteht, dass bei Kindern ein allgemeines Emphysem nicht vorkommt, übergeht Verf. Seltene Fälle von allgemeinem Emphysem sind Kinderärzten wohl bekannt (Ref.) und durch Sectionsbefunde constatirt; Verf. selbst führt (S. 521) die Waldenburg'schen Fälle an. — Von Seiten der Theorieen, die die Entstehung des Emphysems erklären, hat für das Kindesalter die mechanische die grössere Bedeutung; in den meisten Fällen handelt es sich um abnorm gesteigerten positiven Exspirationsdruck. — Die Behandlung ist in anerkennenswerther Weise besprochen. Sie räumt der pneumatischen Methode und Compressionsmethode von Gerhardt, ebenso wie der klimatischen Behandlung, ihr Recht ein.

Auch die Missbildungen der Lunge sind von Dr. L. Fürst (S. 553) bearbeitet und auf die Missbildungen der Respirationsorgane ausgedehnt, was der Titel nicht angiebt und die Einrangirung des Artikels an dieser Stelle nicht verräth. Er hätte an das Ende der „Respirationsorgane" gehört. Wir haben hier eine sehr sorgfältige Bearbeitung des in der Literatur zerstreuten Materials vor uns. Von den Fällen ausgehend, welche auf mangelnder oder unvollkommener Anlage der Respirationsorgane beruhen (vollständiger Mangel beider Lungen, Mangel oder unvollkommene Entwicklung einer Lunge, bei welchem Zustande eine Lebensdauer bis zu 20 Jahren beobachtet wurde, ferner abnorme Kleinheit der Lungen), handelt Verf. sodann die Fälle von persistirender Communication der ersten Anlage der Respirationsorgane mit anderen inneren Organen oder mit der Körperoberfläche ab (persistirende Communication mit dem Vorderdarm, ferner solche mit den Kiemenbogen und Residuen einer Communication der Hautanlagen mit den Anlagen des Respirationsapparates). Hieran reihen sich die angeborenen Lageanomalieen der Lunge (sowohl bei normalem Verschluss der Brusthöhle — Situs transversus — als bei mangelhaftem Verschluss der Brusthöhle), die mangelhafte weitere Ausbildung der Respirationsorgane (excessive Missbildungen, Missbildung durch Verkümmerung, z. B. primäre Atrophie einer Lunge) und die anomale Lage und Ausbildung der Lungengefässe (Mangel der Anlage der Lungenarterie, anomale Localisation der Pulmonalgefässanlagen, anomale weitere Ausbildung der ersten Anlage der Lungengefässe). Den Beschluss bildet die anomale Anlage und Entwicklung des Respirationsapparates in Verbindung mit anderweitigen Missbildungen.

Die croupöse (besser fibrinöse) Pneumonie von Prof. L. Thomas (S. 532—728) ist eine für den Kinderarzt höchst werthvolle Arbeit, die schönste Perle des vorliegenden Bandes, deren Lectüre uns grosses Vergnügen bereitet hat. Geradezu classisch sind die Abschnitte über die Symptomatologie und Diagnostik, in welchen auf jeder Zeile ersichtlich ist, welch reiches Untersuchungmaterial Verf. zu Grunde legen konnte und wie fleissig er es in allen Phasen der Entwicklung der Pneumonie untersucht hat. Entgegen den neueren Versuchen, die Pneumonien als diffuse und circumscripte zu scheiden, bleibt er bei den histologischen Trennungsmerkmalen (croupöse und katarrhalische) und verschärft diese nur durch alle Hilfsmittel der Wissenschaft, damit auch die Unterscheidung am Krankenbette möglichst leicht wird. Die croupöse Pneumonie ist in den Winter- und besonders Frühjahrsmonaten häufiger, obwohl sich der Einfluss der zu dieser Zeit waltenden Verhältnisse bis jetzt noch nicht durch sichere Zahlen erweisen lässt. Zu den Worten: „Manche glauben, dass die Kinder brustkranker Eltern besonders dis-

ponirt seien (Luzsinsky)" möchten wir zufügen: selbst die Enkel brustkranker Grosseltern (S. 598). — Die Pathologie wird durch die anatomischen Verhältnisse eingeleitet, welche Verf. sehr gut beschreibt. Das Capitel über die Infectiosität, die in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen ist, lässt sich vorläufig noch nicht abschliessen. Verf. giebt (S. 607) nur zu, dass ein zu den gewöhnlichen Ursachen der Pneumonie hinzutretendes specifisch-infectiöses Agens am einfachsten den unter allen diesen verschiedenartigsten Verhältnissen gleichmässigen und constanten Charakter der Entzündung erklären würde. Jedoch ist diese infectiöse Natur der croupösen Pneumonie keineswegs erwiesen. Die speciellen Beobachtungen über contagiöse oder miasmatische Genese und Verbreitung derselben sowie über en- und epidemische Verhältnisse führt Verf. vollständig an. Die Beschreibung der Verlaufsarten der croupösen Pneumonie beginnt mit der primären Form (S. 610) in ihrem normalen d. h. entweder mittelschweren oder auch öfters leichteren Verlaufe (Abortivpneumonie) oder auch schwererem protrahirtem und besonders oft saccadirt weiterschreitendem Verlaufe. Vom anomalen Verlaufe unterscheidet Verf. die pectorale Form (wesentlich mit Brustsymptomen) von der gastrischen (wesentlich mit gastrischen Erscheinungen) und der nervösen oder cerebralen (wesentlich mit schweren Hirnerscheinungen, daher früher Gehirnpneumonie) und der erratischen Form (erysipelatöse Pneumonie). In dem classischen Capitel über die Symptomatalogie der croupösen Pneumonie, das wir der Kenntnissnahme der Kinderärzte warm empfehlen müssen, haben wir nur an einer Stelle Anstoss genommen. Wie Verf. bei der Abhandlung über die Fieberverhältnisse sagt (S. 626), dass die Entwicklung des Lokalprozesses durch initiale Pseudokrisen in der Regel etwas verzögert wird, so möchten wir den Satz gerade umkehren, da das Fieber und die Krisen doch nur Folgen der Entzündung und deren Verlauf sind. Es werden daher wohl bei verzögerter Entwicklung des Lokalprozesses Pseudokrisen entstehen. Es kann daher jedes ergiebige Herabgehen der Temperatur zur completen Krise führen, wenn keine Exsudatabsetzung weiter folgt, sie bleibt aber eine Pseudokrise, wenn noch weitere Entzündung eintritt. Nur auf diese Weise verstehen wir, wie Verf. das Verhältniss des Resolutionsstadiums zum Fieberverlauf schildert (S. 636). Es kann allerdings die Lösung des Exsudats vor, mit oder nach der Krise beginnen. Beginnt die Lösung vor der Krise, so schreitet auf der einen Seite die Entzündung noch fort, während auf der andern Seite bereits die Lösung eingetreten ist. — Im Allgemeinen sind unglückliche Ausgänge der croupösen Pneumonie bei Kindern selten (S. 628), und ferner ist es primäre croupöse Pneumonie, welche unter den schweren Erkrankungen des Kindes die günstigste Prognose gestattet (S. 701), weil der kindliche rechte Ventrikel relativ bedeutend kräftiger ist, als der des Erwachsenen. Daher ist auch die Leistungsfähigkeit bei jenem grösser, als bei diesem (S. 709) und dies macht die Prognose um ein Bedeutendes besser.

In Betreff der Untersuchung des pneumonischen Kindes ist festzuhalten, dass man stets mit der Auscultation des Rückens beginnen muss, später erst sie auf die seitlichen Partieen und die Vorderfläche des Thorax ausdehnen und nachher erst die Percussion nachfolgen lassen muss. Der logischen Folge nach hätte dann auch die Auscultation vor der Percussion besprochen werden müssen (S. 630). — Bemerkenswerth sind die praktischen Erfahrungen, dass binnen einer Woche oder wenig darüber selbst eine ziemlich schwere Kinderpneumonie gänzlich oder bis auf ein Minimum resorbirt zu sein pflegt, dass sie aber nicht immer so lobär verläuft, wie fast regelmässig bei Erwachsenen (S. 637). Entweder wird ein Lappen nur partiell befallen oder es überschreitet die Entzündung eines Lappens die Grenzen desselben. Ferner ist zu beach-

ten, dass man nicht einzig und allein wegen Anwesenheit ziemlich kleinblasiger Rasselgeräusche Bronchiolitis und katarrhalische Pneumonie statt croupöser Pneumonie diagnosticiren darf (S. 641). Unter den Complicationen hebt Verf. die Pericarditis hervor, die oftmals durch die Untersuchung nicht entdeckt wird. Bei dem Magendarmkatarrh, der so häufig eine Pneumonie complicirt, ist der Hinweis auf die so häufig medicamentöse Entstehung desselben übergangen, obwohl Verf. später vom Calomel selbst sagt, dass er es nicht gern giebt, um das Fieber herabzusetzen. — Einer sehr guten, glücklicher Weise sehr streng gefassten Definition begegnen wir auf S. 667: Ein Recidiv darf nur da angenommen werden, wo die Rückbildung des vorhergegangenen wesentlichen Krankheitsprozesses vollkommen sicher gestellt ist etc. Nachdem Verf. noch kurz die secundäre croupöse Pneumonie (S. 673) besprochen hat, kommt er auf die Schwierigkeiten zu sprechen, welche der Diagnose bei Kinderpneumonie erwachsen. Sie sind nicht allein gut hervorgehoben, sondern Verf. lehrt auch in scharfsinniger Weise, dieselben zu umgehen. Nur einen Punkt stellt er als zu leicht hin, wenn er sagt (S. 676): „Hat eine hinlänglich oft wiederholte genaue Percussion und Auscultation erwiesen, dass die Lunge vorher ganz gesund war" etc. Dies ist aber eben der Punkt, welcher dem behandelnden Arzte so oft fehlt, weil er erst am zweiten, ja dritten Tage der Erkrankung hinzugerufen wird, und welcher es daher oft schwer macht, sofort zu entscheiden, ob es sich um eine acute Infiltration oder um eine chronische Störung (S. 678) handelt. Bemerkensweith ist, dass, wenn die croupöse Pneumonie eine Infectionskrankheit ist, es auch Fälle mit einem charakteristischen Fieber, aber ohne jedwede Exsudation in die Alveolen geben kann, wie die Fälle von Exanthemen ohne Exanthem. Manche unmotivirte Fieberanfälle in der Reconvalescenzperiode der croupösen Pneumonie wären dann als Recidive ohne Localisation aufzufassen (S. 693). — Ob es gerechtfertigt ist, auf dem Sectionstische eine Atelectase und eine Carnification (S. 695) zu unterscheiden, erscheint uns fraglich, da es wohl gleichgültig ist, ob die Lunge durch Druck von Aussen oder durch bronchiolitisches Exsudat luftleer gemacht wird. Schliesslich constatirt Verf., dass die frühere Annahme einer ziemlichen Häufigkeit der croupösen Pneumonie bei jüngsten Kindern und sogar bei Todtgebornen jeder factischen Grundlage entbehrt (S. 700). — Für die Therapie ist es von Bedeutung, wenn man sich, wie Verf., vor allen Dingen klar zu legen sucht, welchen Nachtheil eine Pneumonie dem Organismus bringt. Sie belastet ganz besonders das Herz (S 715) und schädigt in bedeutendem Maasse die Athmung. Man muss daher das Fieber so früh und so viel als möglich mässigen und die Ernährung auf einem möglichst guten Stande erhalten (S. 716). Dies geschieht durch Kaltwasserbehandlung, die der inneren Darreichung von Antipyreticis weit vorzuziehen ist. Ausserdem ist bei weniger widerstandsfähigen Kranken guter schwerer Wein ein treffliches Mittel zur Unterstützung der Herzthätigkeit. Alcoholica und Stimulantien werden aber zu den wichtigsten Mitteln beim Eintritt von deutlichen Zeichen von Herzschwäche. Dann sind selbst grosse Dosen nicht zu fürchten, da es sich vor allen Dingen darum handelt, die Kinder über die Krise hinwegzubringen, welche das Krankheitsbild oft mit einem Schlage ändert. Aus gleichen Gründen ist bei Collapszuständen mit stockender Respiration die wiederholte Entwicklung starker Riechmittel, Ammoniakdämpfe etc. indicirt. — Wo es dringend nothwendig erschien, hat Verf. sich nie gescheut, Morphium anzuwenden, allerdings in manchmal erstaunlich geringfügiger Dosis (Abelin). Ob unter den Expectorantien nicht vielleicht Apomorphin, das, wie auch Weil angiebt, bei Bronchitis viel Vorzüge hat, zu erwähnen ist, muss die Zukunft lehren.

Die Katarrhalpneumonie ist von Prof. Dr. Oscar Wyss in Zürich (S. 729) eingehend besprochen und mit acht Holzschnitten ausgestattet. Sie charakterisirt sich durch das zerstreute, lobuläre, inselförmige Auftreten der Entzündungsheerde, das Fehlen von Faserstoffnetzen in den Alveolen und das Vorhandensein von massenhaften lymphatischen Zellen in letzteren. Ihr Ausgangspunkt ist stets die vorausgegangene Entzündung der Bronchien, und zwar findet entweder ein directes Fortschreiten von den Bronchiolen auf die Lungenalveolen statt oder sie pflanzt sich seltener von der Wand grösserer Bronchien auf die anliegenden Alveolen fort (peribronchitische Heerde). Die katarrhalische Pneumonie ist daher stets secundär. Nach eben diesem coincidirt die Aetiologie der katarrhalischen Pneumonie mit der der Bronchitis. Sehr treffend schildert Verf. das Verhältniss der Atelectase zur katarrhalischen Pneumonie. Geht auch die atelectatische Stelle, die nie entzündlichen Ursprungs ist, nicht nothwendig in Entzündung über, so stellen doch in andern Fällen die Atelectasen den ersten Anfang des Entzündungsprozesses dar. Die Entstehung der Atelectasen glaubt Verf. im Beginn mehr der Bronchialschleimhautschwellung und dem Bronchialkrampf, späterhin erst der Bronchialverstopfung Schuld geben zu müssen. — Sehr häufig entsteht die katarrhalische Pneumonie aus der sogenannten pneumonischen Anschoppung (engorgement anstatt „enguement"? S. 738) in den hinteren unteren Lappen. — Durch Ausdehnung verschiedener lobulärer Pneumonieen entsteht die generalisirte katarrhalische Lungenentzündung. Die Ausgänge dieses Infiltrates sind die in Resorption, in Verkäsung, in Abscedirung, in chronisch-interstitielle Pneumonie und in Lungengangrän. Daneben werden ziemlich constant die Bronchial- und Trachealdrüsen vergrössert (S. 745) und ebenso umgewandelt wie das Lungeninfiltrat. Ganz entschieden müssen wir gegen die Behauptung Verfs. auftreten, der Zahnungsprozess disponire indirect zur katarrhalischen Pneumonie, weil sich so oft während des Zahndurchbruchs Coryza, Laryngitis, Tracheobronchitis und folgende Bronchiolitis einstellen. Jeder innere Zusammenhang zwischen Zahndurchbruch und dem genannten Leiden fehlt (vergl. Fleischmann, Klinik der Paediatrik. II). — Ein sehr gut bearbeitetes Kapitel stellt die Pathogenese dar, in welcher Verf. entschieden den Bacterien eine wichtige Rolle einräumt, wenngleich es zur zur Zeit noch nicht zu bestimmen ist, ob die Eigenthümlichkeiten, welche die Pertussispneumonie im Vergleich zur Masernpneumonie etc. bietet, durch die Verschiedenheit dieser kleinen Krankheitserreger oder durch die Verschiedenheit in der Natur und im Verlauf des Katarrhs oder der Entzündung, die sie erregen, oder der begleitenden Krankheit oder ob durch noch andere Momente zu erklären sind. — Den Symptomen nach (S. 754) unterscheidet Verf. zwei Formen der Katarrhalpneumonie, die acute und die chronische. Erstere tritt im Falle der Genesung am 3.—4., meist am 5.—6. Tage in das Remissionsstadium, worauf sich die Entfieberung im Verlaufe von 2—5 Tagen lytisch vollzieht. — Bei der Percussion mit dem Plessimeter, noch besser mit dem Finger, fühlt man die vermehrte Resistenz über der infiltrirten Stelle. Bei der Auskultation hat man auf feinblasige Rhonchi und Knisterrasseln zu achten, sowie auf consonirende Rhonchi, wodurch die Affection der Alveolen und besonders die beginnende Infiltration bewiesen ist. — Die chronische Form der Katarrhalpneumonie zieht sich stets über mehrere Wochen hin (S. 763) und kann noch nach langer Zeit zum Tode führen. — Das nicht für alle Fälle typische Verhalten der Temperatur in der Katarrhalpneumonie, die sich durch mehr weniger starke Remissionen am Morgen und Exacerbationen am Abend auszeichnet, wird durch instructive Curven geschildert. — Unter den Complicationen stehen die Pleuritis sicca, die serösen und eitrigen pleuritischen Exsudate sowie die Miliartuberculose an erster

Stelle. Interessant ist der Hinweis auf die Entstehung von Rippenfracturen bei Pertussis. In einem Falle konnte Verf. jede andere traumatische Veranlassung für dieselben ausser den Hustenparoxysmen ausschliessen. — Die Prognose ist (im Gegensatz zur croupösen Pneumonie) stets eine ernste, von grosser Bedeutung ist aber stets die Primarkrankheit (Masern, Pertussis, Bronchiolitis). — Aus der Diagnose ist hervorzuheben, dass Verf. dann eine Pneumonie (gegen blosse Capillarbronchitis) diagnosticirt, wenn die Temperatur sich über mehr als 24 oder 48 Stunden zwischen 39 oder 40 oder darüber erhält und andere Ursachen (Exantheme, Angina, Otitis media) auszuschliessen sind. — Unter den therapeutischen Maassnahmen nimmt hier die Prophylaxe eine bedeutungsvolle Stellung ein und zwar die Behandlung des Primärleidens. Verf. betont das Unterbringen der Kranken in geräumigen hellen Zimmern mit gleichmässiger Temperatur bei guter Ventilation, sowie das Feuchterhalten der Atmosphäre (Zerstäubungsapparat, Dampfzelt etc.). Ausser feuchten Einwicklungen und Expectorantien giebt er reichlich Wein, bei ältern Kindern zuweilen auch Morphium (0,003—0,005 Abends). Stets ist für gute Ernährung des Kranken zu sorgen. In der Reconvalescenz Milchkuren und Luftwechsel.

Auch die Lungenschwindsucht ist von Dr. O. Wyss besprochen (S. 784) und zwar hält er den klinischen Begriff der Phthise fest, wenn auch verschiedene Formen derselben angenommen werden müssen. Ob nicht die Miliartuberculose aus dem Rahmen der Abhandlung wegzulassen wäre, lässt sich erwägen, wenigstens hat höchstens die locale das Recht, hier besprochen zu werden, und auch sie nur als Complication der phthisischen Processe. Verf. giebt (S. 797) auch selbst zu, dass Phthisis und Tuberculose streng auseinander gehalten werden müssen, statuirt aber trotzdem (S. 801) vier Formen der Phthise: 1. die chronische Spitzeninfiltration (käsige Bronchopneumonie); 2. die chronische disseminirte destruirende Lobulärinfiltration (käsige lobuläre Pneumonie, sogenannte chronische disseminirte Tuberculose, käsige Alveolitis, Peribronchitis in ihren verschiedenen Formen); 3. die Phthisis mit nachweisbaren Cavernen; 4. die Miliartuberculose (genuine Tuberculose). Das Alter unter fünf Jahren ist der Form der Phthise am meisten ausgesetzt, welche sich aus der Katarrhalpneumonie entwickelt; erst vom achten bis zehnten Jahre kommen Erkrankungen mit einem ganz ähnlichen Symptomencomplex und Verlauf wie bei Erwachsenen vor. Die Phthisis der Kinder ist vor allen Dingen eine Krankheit der Armen (schlechte Luft der Wohnräume), soweit nicht hereditäre Einflüsse herrschen. Dabei ist zu bedenken, dass zu mancher Phthise des Jünglingsalters schon in der Kindheit der Grund gelegt wird. Auch der Zusammenhang zwischen Syphilis und congenitaler Pulmonalstenose und Lungenphthise findet Erwähnung. Die Ursachen für die käsige Umwandlung des Exsudats der Katarrhalpneumonie erblickt Verf. im Individuum selbst, besonders disponirt sind sogenannte scrofulöse Kinder. Einen Fall, den Verf. hier erzählt (acute Katarrhalpneumonie bei Masern mit Anwesenheit zahlreicher reticulirter Miliartuberkel, nur in dem pneumonisch infiltrirten Gewebe) möchten wir als Complication einer Pneumonie mit localer Miliartuberculose angesehen und von der Phthise getrennt wissen. — Bei älteren Kindern ist das Bild der Phthise das der Cavernenbildung. Die interstitielle Pneumonie bildet sich allmählich aus verschiedenen Zuständen von Lungenentzündung heraus (gelatinöse Pneumonie, peribronchitische Heerdentzündungen, Eindringen von Senkungsabscessen der Wirbelsäule in die Lungen). — Die Tuberkeleruption wird hervorgerufen dadurch, dass entweder aus den käsigen Erweichungsheerden der Brei in benachbarte Venen hineingelangt oder durch die Lymphgefässe fortgeführt wird, und durch den Ductus thoracicus oder den Truncus lym-

phaticus axillaris et jugularis sinist. in die Blutbahn kommt. — Die Prognose der Kinderphthise ist nicht günstiger als die der Erwachsenen. Die Prophylaxe hat schon vor der Geburt zu beginnen. Besonders ist hier die Eheschliessung zwischen Abkömmlingen Tuberkulöser zu berücksichtigen resp. zu verhindern. Während der Schwangerschaft ist jeder das Allgemeinbefinden der Mutter störende Krankheitszustand wohl zu beachten. Beim Säugling ist vor allen die Entstehung der Rhachitis zu verhüten, später sind es die Kinderkrankheiten, die leicht die Phthise nach sich ziehen. Ungünstige Wohnungsverhältnisse sind ebenso wie verdorbene Schulstubenluft etc. äusserst schädlich, ebenso alle jene Krankheitsprocesse, die den Grund zu einer Scrofulose legen können. Nützt auch hier die chirurgische Behandlung zur Eliminirung der afficirten Stelle zum Theil mehr als alles Andere, so reicht sie doch anderntheils nicht aus und sind wir auf die gewöhnlichen Hilfsmittel verwiesen (eiweissreiche Nahrung, Leberthran, Malzextract, Eisen und Kalkpräparate) und gezwungen, den Patienten nach einem climatischen Kurort zu bringen.

Der hämorrhagische Infarct, den Prof. Dr. C. Gerhardt (S. 823) beschreibt, hat bei Kindern andere Quellen als beim Erwachsenen. Hierher gehört die Thrombose des ductus art. Botalli und die marantischen Thrombosen während des Brechdurchfalles (Hirnsinus und Nierenvenen), ferner Veränderungen der Venae diploëticae bei Kephalhaematom und Caput succedaneum, ferner die Phlebitis umbilicalis, Vereiterung des subcutanen Bindegewebes (Erysipel, Variola, selbst Vaccina), ferner Caries des Felsenbeines. Durch alle diese Krankheitszustände können Embolieen in die Lungenarterien stattfinden. Doch giebt es auch eine autochthone Thrombose der Lungenarterie. Unter den Krankheitszeichen erwähnt Verf. (S. 829), dass die Erscheinungen des Infarcts „immer acut einsetzen". Hier gehört die Einschränkung dazu: wenn nicht der primäre Vorgang bereits hochgradige Symptome machte. Denn Verf. sagt selbst ganz richtig: Die in Rede stehende Krankheit ist bisher meistens als unerwarteter Befund in Kinderleichen angetroffen worden.

Die Lungengangrän, von Prof. O. Kohts (S. 830) dargestellt, kommt schon in den ersten Lebensjahren vor und wird stets durch Fäulnisserreger bedingt, welche in die Lunge eingeführt werden, und zwar entweder auf dem Wege der Blutgefässe (septische Embolie) oder auf dem der Bronchien (Fremdkörper, die eine septische Entzündung erregen). Die Gangraena pulmonum ist oft durch Gangrän anderer Organe complicirt und kommt ausser nach Inhalation von Fremdkörpern nur im Verlaufe von Krankheiten vor, die den Ernährungszustand herabsetzen und die Blutbildung beeinträchtigen. Verf. fügt vier Fälle zu, worunter ein Genesungsfall sich befindet (verschlucktes Knochenstück, das nach zehn Monaten ausgehustet wurde). Bekanntlich bietet die Lungengangrän nach Verschlucken von Fremdkörpern nur relativ günstige Prognose gegenüber der metastatischen und cachektischen Lungengangrän. Charakteristische Symptome für dieselbe existiren meist nicht, da die übelriechende Beschaffenheit des Sputum bei Kindern selten constatirt werden kann. In allerkürzester Zeit leidet stets das Allgemeinbefinden. Behufs Verwechslung mit putrider Bronchitis und stagnirendem Bronchiectasie-Inhalt bemerkt Verf., dass letztere Affectionen bei Kindern sehr selten sind und viel langsamer zur Cavernenbildung führen als die Gangrän. Für letztere spricht stets das Auftreten von Haemoptoe bei intensivem Foetor ex ore. Die Behandlung besteht ausser in kräftigster Ernährung in Desinfection (Carbolsäure: 0,1—0 5 ad 100 innerlich, Ol. Tereb. 0,5—2,0 ad 100 zur Inhalation). Hier ist auch das Eisenchlorid (1,0—10,0 ad 500 zur Inhalation) zu erwähnen.

Die Erscheinungen, welche der Echinococcus der Lungen, den

Prof. Dr. O. Kohts darstellt (S. 855), macht, weichen ebenso wie die pathologisch-anatomischen Zustände von denen bei Erwachsenen nicht wesentlich ab. Was Verf. von der ursprünglichen Entwicklung von Echinococcen in den Lungen sagt, entbehrt wohl jeder wissenschaftlichen Unterlage, da die befruchteten Eier wohl nie mit der Luft in den menschlichen Organismus gelangen können. Uns erscheint daher nur das Eindringen in die Lungen, wie in die übrigen Organe, durch Embolie möglich, nachdem die Eier der Hundetänie in den Magen des Menschen gelangt sind.

Die Krankheiten der Pleura werden von Prof. Dr. Otto Leichtenstern in Tübingen (S. 863—972) einer eingehenden Besprechung unterzogen. Er beginnt mit der Pleuritis (S. 865) und zwar mit den pathologisch-anatomischen Zuständen, die sich von denen bei Erwachsenen nicht unterscheiden. Für das Empyem (Pyothorax) gilt auch beim Kinde die Entleerung des Eiters auf künstlichem oder spontanem Wege als conditio sine qua non der Heilung. Erst nach der Entleerung schickt sich die vom Exsudatdrucke befreite Pleurafläche, die eine grosse granulirende Wunde darstellt, zur Heilung an, wie eine Abscesshöhle. — Verf. unterscheidet zwar eine primäre und secundäre Pleuritis, macht aber darauf aufmerksam, dass man bei der sogenannten primären Form die veranlassenden Ursachen nicht kennt oder verkennt (Neubildungen der Pleura). Eine für primär gehaltene Pleuritis ist oft die erste nachweisbare anatomische Localisation einer Tuberculose. Bekannt ist die Aetiologie bei der traumatischen und bei der secundären Pleuritis. Ausserdem ist constatirt, dass Pleuritis im Frühjahr und Winter häufiger als im Sommer und Herbst vorkommt, dass Knaben häufiger erkranken als Mädchen, dass sie aber im Kindesalter seltener als später vorkommt. — Verf. unterscheidet eine acute, subacute und schleichende Form. Die Ausgänge sind verschieden. Entweder erfolgt eine späte, allmähliche Resorption mit völliger Wiederentfaltung der Lunge oder die letztere dehnt sich nur zum Theil wieder aus und es kommt zum Rétrécissement thoracique oder es kommt zur Bildung eines Empyems, das nicht mehr spontan resorbirt wird, höchstens durch spontanen Durchbruch heilen kann. In ausgezeichneter und eingehender Weise beantwortet Verf. in neun Sätzen hierauf die Fragen, in welcher Weise grössere pleuritische Exsudate den Respirations- und Circulationsapparat beeinflussen, welche Folgen aus dieser Einwirkung für den respiratorischen Gasaustausch, für die Circulation des Blutes im grossen und kleinen Kreislaufe, für die Herzarbeit hervorgehen und in welcher Weise ausserdem noch das Fieber wirkt? Von besonderer Bedeutung ist aber die Frage nach den Umständen, welche das Zustandekommen der Compensation verhindern oder doch erheblich erschweren. Hierher gehört vor allen Dingen das Fieber, ferner die totale Retraction oder Compression einer letztere, wodurch die die Circulation befördernde ansaugende Wirkung aufgehoben wird, welche normaler Weise von der ausgespannten und athmenden Lunge auf die intrathoracischen Venenstämme und das Herz ausgeübt wird. Ferner üben grosse pleuritische Exsudate einen nachtheiligen Druck auf die intrathoracischen, besonders die Venengefässstämme aus, erschweren die Herzdiastole, behindern den Eintritt des Venenblutes in den Thorax und die Füllung des rechten Herzens und verringern auf diesem Wege auch die Füllung des linken Ventrikels. — Die bei pleuritischen Exsudaten beobachteten plötzlichen Todesfälle (S. 899) finden ihre Erklärung theils durch eine plötzliche Steigerung der Anämie des linken Herzens nebst Hirnanämie theils durch Degeneration oder Musculärinsufficienz des Herzens theils durch Embolie der Pulmonalarterie oder durch Embolie der Arteria fossae Sylvii oder einer andern Hirnarterie. — Die Symptomatik und Diagnostik

der Pleuritis und der pleuristischen Exsudate bildet den Glanzpunkt des ganzen Kapitels. Da es sich wenig zum Excerpt eignet, so sei hier nur auf die klare Darlegung der einzelnen Erscheinungen und ihre Verwerthung zur Differentialdiagnose in anerkennender Weise aufmerksam gemacht! — Die Therapie (S. 936) hat ausser der Bekämpfung des Fiebers (Hydropathie, Chinin, Natr. salicylic.) vor allen Dingen die Exsudation zu verhindern resp. Resorption anzustreben und den Ernährungszustand möglichst zu heben. Denn Alles, was die Ernährung bessert, befördert auch die Resorption (Milch, Leberthran, Eisen). Ausserdem hat man den Schmerz zu stillen und später das Rétrécissement thoracique durch Heilgymnastik und orthopädische Behandlung zu bessern. Sehr eingehend verbreitet sich Verf. über die operative Entfernung des Pleuraexsudates. Er betont die Wichtigkeit der Aspiration mit dünnen capillaren Trocars oder Hohlnadeln. Der Lufteintritt hat keine andere Bedeutung als der des Eintritts septificirender oder fäulnisserregender Elemente; es müssen also die zu benutzenden Apparate sorgfältig desinficirt werden. Die Indicationen zur Thoracocentese fasst Verf. folgendermassen auf: 1) bei rasch ansteigendem Exsudate, welches zu den schweren Erscheinungen der Insufficenz des Herzens und der Athmung führt — sobald Erstickungsgefahr oder Herzstoss droht; 2) bei chronischen Exsudaten, sobald es nicht gelingt, das Fieber zu heben und die Resorption anzubahnen; 3) bei eitrigen Exsudaten jederzeit und unbedingt. Denn das Empyem ist nichts anderes als ein grosser Abscess, der nur heilt, wenn dem Eiter Abschluss verschafft wird.

Eine kleine, sehr interessante Abhandlung lässt Verf. über die abscedirende Peripleuritis (S. 955) folgen, welche er Phlegmone endothoracica nennt. Hier sind verschiedene Störungen auseinanderzuhalten: es kann sich um eine primäre, umschriebene Entzündung und Vereiterung des endothoracischen Zellgewebes handeln, entweder aus unbekannter Ursache oder in Folge von Trauma. Ferner kann es sich um secundäre Zustände handeln (Perforation der Costalpleura durch ein Empyem, Phlegmone in Folge von Rippenbruch oder Rippencaries, oder in Folge von primärer Phlegmone des tiefligenden Zellgewebes zwischen den Muskeln und der äusseren Brustwand). — Besonders wichtig ist hier die Differentialdiagnose zwischen Peripleuritis und Empyem. Zuweilen ist sie absolut unmöglich. Festzuhalten ist vor allen Dingen, dass das Empyem die sämmtlichen Intercostalräume eines bestimmten Thoraxbezirkes gleichmässig ausdehnt, während der peripleuritische Abscess häufiger nur einen Intercostalraum ausdehnt.

Beim Hydrothorax (S. 958) macht Verf. darauf aufmerksam, dass er häufig nur einseitig ist und zwar auf der Seite, auf welcher der Kranke anhaltend zu liegen pflegte. Bei reiner Rückenlage ist der Hydrothorax immer doppelseitig. Auch der hydropische Erguss kann Ursache zur capillaren Thoracocentese werden, da man nach ihrer Vornahme oft sieht, dass die vorher vergebens und erfolglos angewandten Mittel (Digitalis) ihre volle Wirkung entfalten.

Der Haematothorax (S. 961) kommt ebenso wie Pneumothorax (S. 962) bei Kindern seltner vor, als bei Erwachsenen. Die Befunde gleichen denen bei letzteren. Schliesslich bespricht Verf. kurz die Neubildungen der Pleura (S. 970) und die Hernia phrenica s. diaphragmatica (S. 971).

Der inhaltsreiche Band schliesst mit einem inhaltsschwerem Kapitel, den Erkrankungen der Bronchial- oder besser intrathoracischen Drüsen (excl. Thymus), welche Prof. W. Widerhofer in Wien in höchst anerkennenswerther Weise darstellt (S. 973). Wohl wissend, wie wenig bekannt die normale Anordnung dieser Drüsen noch ist, beginnt Verf. die Darstellung mit einer kurzen Abhandlung der normalen Ana-

tomie der innerhalb des Thoraxraumes gelegenen Lymphdrüsen. Er theilt sie in glandulae parietales und gl. viscerales. Von den erstern unterscheidet er glandulae costo-vertebrales, costo-sternales, intercostales, pericardiacae, diaphragmaticae und oesophageae. Die glandulae intrathoracicae viscerales theilt er in mediastinales superficiales (retrosternales, subclaviculares und treacheales superficiales) und profundae sowie gl. tracheo-bronchiales seu interbronchiales, glandulae tracheales profundae und gl. broncho-pulmonales ein. — Die pathologische Anatomie unterscheidet eine acute Entzündung dieser Drüsen, wie sie bei allen acuten substantiven wie symptomatischen entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane entsteht und entweder nach deren Verlauf zur Norm vollständig zurückkehrt oder in Atrophie, Vereiterung, Verkäsung oder Verkalkung übergehen kann — und einer chronischen Entzündung (den chronischen Tumor oder die Hypertrophie dieser Drüsen). Auch die hyperplastischen Zustände bei Scrofulose, Rhachitis, Leukaemie, Sarkomatose, Carcinose und Syphilis gehören hierher. Die wichtigste und häufigste Erkrankung ist aber die Tuberculose der Drüsen, wodurch dieselben in trockne, gelbe, käsige, meist in eine verdickte Kapsel eingehüllte Knoten verwandelt werden. Sehr wichtig ist die primäre Tuberculose der Drüsen bei rein scrofulös-katarrhalischen Prozessen in der Lunge (S. 987). Sie kann erst später die allgemeine Tuberculose nach sich ziehen, nicht aber mit Nothwendigkeit, da gerade an den Bronchialdrüsen eine Heilung durch Resorption und Verkalkung zuweilen vorkommt. Kommt es zur Erweichung, so bildet sich das Bild der Phthisis tuberculosa der Drüsen aus, welche zur Cavernenbildung führen kann. Zuweilen tritt Sequestration ein und werden ganze verkäste Stücke ausgehustet; bleiben letztere in der Glottis stecken, so kann plötzlicher Erstickungstod erfolgen. — Directe Symptome können wir erhalten bei Percussion der Interscapulargegend und der obern Sternalgegend, müssen aber immer bedenken, dass an ersterer Stelle die Drüsen von Lungensubstanz umschlossen sind. Bei tieferer Erkrankung der Bronchialdrüsen wird aber an dieser Stelle der Lungenpercussionsschall kürzer, gedämpft und von vermehrter Resistenz sich zeigen. Positive Ergebnisse kann man bei Erkrankung der Subclaviculardrüsen erreichen, da sie zu Dämpfungen im Bereiche der ersten Rippe führen. Für die Auscultation gilt der Grundsatz, dass die geschwellten, die Luftkanäle umgebenden Bronchialdrüsen vorzügliche Schallleiter für die in jenen entstehenden normalen und abnormen Geräusche bilden. — Kann man auch die betreffenden Drüsen nicht palpiren, so soll man doch nie die Palpation der Drüsen am Halse unterlassen, da ein inniger Causalnexus der Bronchialdrüsen mit den benachbarten Drüsen, besonders denen des Nackens und des Halses, besteht. Prof. Richet behauptet eine Schwellung der Halsdrüsen auf der Seite eines Pleuraleidens — ein Umstand, den Verf. bisher noch zu wenig würdigte, um darüber urtheilen zu können (S. 995). — Unter den consecutiven Symptomen (Compressionserscheinungen) stehen die von der Compression der Luftwege oben an. Ebensogut wie die schrumpfende Drüse eine Bronchiectasie nach sich ziehen kann, so wird die vergrösserte Drüse zur Bronchostenose (mit Gerhardt's inspiratorischer Dyspnoe und Adspirationsphänomenen) führen. Bei Syphilis kommen die bedeutenden Stenosenerscheinungen mehr auf Rechnung der an der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien befindlichen constringirenden Narben. — In zweiter Linie stehen die Symptome von Compression der Gefässe. Es kann sowohl der Zufluss als der Abfluss gehindert werden. Am meisten machen sich Stauungserscheinungen in der Vena cava superior und deren Quellgebiet geltend: Sichtbare Anschwellung der oberflächlichen Venen (Gesicht, Hals, Thorax), ödematöse Schwellungen, Neigung zu Nasenbluten etc., sogar Thrombenbildung

Krankheitstag			4		5		6		7		8		9		10		11		12		13		14	
			M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.
196.	78.	41.8.																						
188.	74.	41. 4.																						
180.	70.	41.																						
168.	64	40.4.																						
160.	60.	40.																						
148.	54.	39.4.																						
140.	50.	39.																						
128.	44.	38.4.																						
120.	40.	38.																						
108.	34.	37.4.																						
100	30	37.																						
88.	24.	36.4.																						
80.	20.	36.																						
68.	14.	35.4.																						
60.	10.	35.																						
48.	4.	34.4.																						
40.	0.	34.																						
Bemerkungen.					3 Bäder		1 Bad.		1 Bad.		2 Bäder		1 Bad.				Natr. salic. 1,5. N.M. 2 Uhr.		N.M. 2 Uhr.					



VII.

Untersuchungen über den Durchbruch der Milchzähne.

Von

Dr. N. Woronichin,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg.

Eine grosse Reihe von Beobachtungen die wir an den, im klinischen Elisabethkinderhospital in St. Petersburg, ambulatorisch behandelten Kindern anzustellen Gelegenheit hatten, haben uns (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. IX, S. 102) zu dem Schlusse geführt, dass bei uns in Petersburg das Durchschneiden der Milchzähne im Mittel in der Mitte der zweiten Hälfte des ersten Jahres beginnt und erst im Verlauf des dritten Jahres seinen Abschluss findet. Das häufige Vorkommen von Rhachitis [in dem von mir beobachteten Material kamen auf 45061 ambulatorisch behandelte Kinder 14188 rhachitische, also 31,4%; oder wenn wir nur die drei ersten Lebensjahre, innerhalb derer die Dentition vor sich geht, in Betracht ziehen, auf 31299 Kinder 12817 oder 40,9% rhachitischer], die schlechten Ernährungsverhältnisse [auf 31299 Kinder in den drei ersten Lebensjahren kommen: 6621 gut genährte, 22221 mittelmässig und 2457 schlecht genährte, oder in Procentzahlen ausgedrückt 21,1%, 70,9% und 7,8%], Raceneigenthümlichkeit und Einflüsse des Klima [über die beiden letzten Factoren siehe auch Fleischmann „Klinik der Pädiatrik“, II, 1877 pag. 74] erklären genügend das relativ späte Zahnen der bei uns in Petersburg beobachteten Kinder im Verhältniss zu Kindern anderer Länder. Das ist der Schluss, zu dem ich durch die im Ambulatorium unseres Hospitals gemachten Beobachtungen gelangt bin.

Ungeachtet der grossen Zahlenreihen war das von mir benutzte Material nicht geeignet als Grundlage für detaillirtere Untersuchungen, wie ich sie mir zur Aufgabe gestellt hatte, zu dienen. Genaue Messungen und Wägungen der kranken Kinder konnten bei ihrer grossen Ansammlung und dem mit Arbeit überhäuften ärztlichen Personal nicht vorgenommen werden. Daher konnte der Einfluss derjenigen Factoren auf das Zahnen, die durch die genannten beiden Untersuchungsarten zu eruiren sind, nicht festgestellt werden, und gerade

die Grösse und Wichtigkeit dieser Einflüsse sind noch nicht hinlänglich festgestellt und gewürdigt worden. In diesem Umstande liegt der Grund dafür, dass ich für meine weiteren Untersuchungen ein viel weniger reichhaltiges, aber dafür genau beobachtetes Material wählte. Ich wandte mich zu den in den stationären Abtheilungen unseres Hospitals verpflegten Kindern und completirte meine Beobachtungen durch die von Dr. Snitkin im hiesigen Findelhause angestellten und mir zur Benutzung überlassenen Beobachtungen.

Die Gesammtzahl der beobachteten Fälle beträgt 220 (187 aus dem Elisabethhospital und 33 aus dem Findelhause), die rhachitischen Kinder sind für sich, ebenso die Knaben getrennt von den Mädchen aufgeführt worden. Unter den mit rhachitischen Veränderungen behafteten sind noch die Fälle von Craniotabes besonders bezeichnet. Ich wählte zur Bezeichnung der im einzelnen gegebenen Falle vorhandenen Zähne folgendes Paradigma:

$$D\,\frac{c\,|\,b\,|\,a\,\|\,a\,|\,b\,|\,c}{c\,|\,b\,|\,a\,\|\,a\,|\,b\,|\,c}\,S = \frac{x}{z}$$

In demselben bezeichnen: a die Schneide-, b die Eck- und c die Backenzähne, D die rechte und S die linke Kieferhälfte, durch x und z bezeichnete ich die Summe der Zähne des Ober- und des Unterkiefers. Wenn in irgend welcher Gruppe ein Zahn fehlt, so bezeichnen wir die Lücke, um seinen Platz genau zu bestimmen, durch einen Punct. In den Fällen, wo nur die Schneidezähne vorhanden waren, wurden sie, der Bequemlichkeit wegen, durch einen einfachen Bruch bezeichnet, wenn es sich um die entsprechenden Zähne im Ober- und Unterkiefer handelte; fehlte dagegen in einem der Kiefer ein Schneidezahn, so wurde dies z. B. so $\frac{1\,|\,\cdot}{1\,|\,1}$ bezeichnet. Wo eine genauere Angabe der vorhandenen Zähne nicht angeführt ist, fehlt dieselbe in den Notizen.

Ueber jedes im Elisabethhospitale beobachtete Kind wurden folgende Notizen gemacht: Körpergewicht, Länge des Körpers, Kopfumfang, diam. bitemporalis, d. biparietalis, d. fronto-et-mento-occipitalis, der Brustumfang in den Achselhöhlen und in der Höhe der Brustwarzen, der Querdurchmesser des Thorax, der Sterno-vertebral-Durchmesser, endlich der Umfang des Abdomens. In den Beobachtungen aus dem Findelhause sind nicht alle eben angeführten Messungen verzeichnet; daher sind die Durchschnittswerthe bald aus 220, bald aus 187 Fällen ausgezogen. Die General-Tabellen aller Fälle sind zum Schluss der Arbeit beigefügt und sind in den-

selben die aus dem Findelhause stammenden Zahlen mit * bezeichnet.

Ich komme nun zur näheren Betrachtung unseres Beobachtungsmaterials und zu den aus demselben sich ergebenden Schlüssen.

Wenn wir die Kinder nach ihrem Alter von Jahr zu Jahr in einzelne, je die Altersgenossen eines Jahres zusammenfassende Gruppen eintheilen, so erhalten wir folgende Tabellen:

Nichtrhachitische Kinder.

	Im Alter bis zum 1. Jahr.		Zwischen 1—2 Jahr.		Zwischen 2—3 Jahr.	
	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Zahl der Zähne	4,1	2,1	9,3	10,0	19,3	15,3
Körpergewicht	7530	6604	8991	7652	10395	9511
Körperlänge	68,8	65,9	73,1	71,8	80,29	80
Kopfumfang	44,3	42,5	46,6	44,2	48	46
Der Brustumfang in den Achselhöhlen	42,5	39,3	44,9	40,8	45,7	44,9
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	44	40	46,8	43,2	48,9	47
Diam. biparietalis	12	11,9	12,9	12,3	13,3	13,1
D. bitemporalis	10	9,5	10,3	10	10,2	10
D. fronto-occipitalis	15	13,9	15,6	14,7	16	15,6
D. mento-occipitalis	16	15,1	16,3	15,9	17	16,6
Der Querdurchmesser des Thorax	11,75	11,1	13,4	12,3	13,7	13,3
Der Sterno-vertebral-Durchmesser	11,5	11,3	12,5	11,9	12,5	12,6
Die Gesammtzahl der Fälle	17	19	13	22	12	10
Die Fälle aus dem Findelhause	13	7	3	—	—	—

Rhachitische Kinder.

	Kn.	M.	Kn.	M.	Kn.	M.
Zahl der Zähne	1,1	2,3	7,9	8,1	17,3	15,9
Körpergewicht	5720	6266	7081	7230	9005	7734
Körperlänge	62,6	63	70	70	76,4	73,3
Kopfumfang	42,3	43	45,5	44,5	47,2	45,6
Der Brustumfang in den Achselhöhlen	37,9	39,6	40,2	40,3	43,5	41,1
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	39	—	43	43,2	46,4	44,2
Diam biparietalis	11,6	—	12,79	12,6	13,3	12,9
D. bitemporalis	9,2	—	10,2	9,8	10,5	10,5
D. fronto-occipitalis	14,5	—	14,9	14,7	15,6	15
D. mento-occipitalis	15	—	15,9	15,8	16,4	16,2
Der Querdurchmesser des Thorax	10,5	—	11,8	12,2	12,4	12,5
Der Sterno-vertebral-Durchmesser	10,75	—	11,7	11,6	12,4	12
Die Gesammtzahl der Fälle	9	3	38	28	30	19
Die Fälle aus dem Findelhause	5	3	1	1	—	—

Nehmen wir dagegen die Zahl der vorhandenen Zähne als Eintheilungsprincip an und bilden folgende vier Gruppen I) Kinder die nicht mehr als 6 Zähne haben, II) Kinder mit

7—12 Zähnen, III) mit 13—16 und IV) mit über 16 Zähnen, so ergiebt sich folgende Anordnung:

Nichtrhachitische Kinder.

Durchschnittswerthe.	Knaben				Mädchen			
	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Körpergewicht	7628	8606	9626	10486	6700	7790	8945	10256
Körperlänge	68,7	72,8	75,7	80,5	66,5	72,4	77,1	85,1
Kopfumfang	44,6	46,2	47,2	48	42,7	44,4	45,6	46,3
Der Brustumfang in d. Achselhöhlen	43,1	44,6	45,6	45,7	39,4	41,2	44,1	45,1
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	45	45,7	48	48,9	40,8	43,2	46	48,3
Diam. bipariet.	12,5	12,6	13,2	13,3	12	12,5	12,9	13
D. bitemporalis	10,3	9,8	10,2	10,2	9,5	9,6	10	10
D. fronto-occip.	15	15,7	15,8	15,9	14	14,8	15,4	15,5
D. mento-occipit.	16	16,6	16,7	17	15,9	16	16,5	16,6
Der Querdurchmesser d. Thorax	12,1	13,1	13,7	13,59	11,29	12,6	13	13,3
Der Sterno-vertebral-Durchm.	11,7	12,6	12,7	12,5	11,4	11,8	12,7	12,8
Die Gesammtzahl der Fälle	18	8	5	11	24	15	9	3
Die Fälle aus dem Findelhause	12	4	—	—	7	—	—	—
Das mittlere Alter in Monaten ausgedrückt	9,6	13	20,8	29,1	9,36	17,06	24,1	32

Rhachitische Kinder.

Durchschnittswerthe.	Knaben I	Knaben II	Knaben III	Knaben IV	Mädchen I	Mädchen II	Mädchen III	Mädchen IV
Körpergewicht	6197	7726	8358	9211	6575	7626	7611	7034
Körperlänge	64,8	71,8	73,5	77,2	66,8	71,1	71,8	76
Kopfumfang	43,8	46,2	46,9	47	43,7	45	45,6	45,3
Der Brustumfang in d. Achselhöhle	38,1	40,8	42,6	41,2	39,9	40,8	41,5	40,3
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	40,7	44,2	45,3	46,6	43	43,6	43,7	44,3
Diam. bipariet.	12,4	13	13,1	13,2	12,5	12,8	13	12,5
D. bitemporalis	10	10,4	10,6	10,3	9,6	9,9	10	9,9
D. fronto-occip.	14,7	15,1	15,5	15,3	14,4	14,9	14,6	15,3
D. mento-occipit.	15,6	16,1	16,3	16,4	15,1	16	15,6	16,6
Der Querdurchmesser d. Thorax	11,3	12	12,6	12,7	11,6	12,7	11,6	12,8
Der Sterno-vertebral-Durchm.	11,2	11,9	11,9	12,6	11,7	11,7	11,8	11,9
Die Gesammtzahl der Fälle	23	22	12	20	13	20	8	9
Die Fälle aus dem Findelhause	6	—	—	—	4	—	—	—
Das mittlere Alter in Monaten ausgedrückt	12,9	19,8	23,16	29,05	13,9	19	25,5	28,3

Wenn wir zunächst aus der zweiten Tabelle, als der Grundlage unserer Arbeit, die Schlüsse ziehen, so haben wir vor allen Dingen zu betrachten a) das Verhältniss zwischen den Brachycephalen und den Dolichocephalen, b) das Verhältniss der Grösse des Kopfumfanges zu der Grösse des Brustumfanges, c) das Verhältniss der Grösse des Brustumfanges zu der halben Körperlänge.

A) Bei Bestimmung der Schädelform haben wir uns nach dem Verhältniss des Quer- zum Längsdurchmesser des Schädels gerichtet, d. h. die Grösse des Diameter biparietalis durch die Zahl des Diameter fronto-occipitalis dividirt und auf diese Weise den sogenannten l'indice céphalique (Broca) erhalten. Die beiden ersten Zahlen desselben bilden die sogenannte Caractéristique de l'indice. Dem Beispiel Broca's folgend, bezeichnen wir als dolichocephalisch diejenigen Schädel, wo l'indice céphalique kleiner als $^7/_9$ oder das Verhältniss unter 77,7 zu 100 ist. Brachycephalisch sind diejenigen, wo l'indice céphalique mehr als $^4/_5$ beträgt oder das Verhältniss von 80 zu 100 übersteigt. Mesoticephalisch sind alle diejenigen, wo die Grösse des Bruches zwishen den eben angeführten Grenzen schwankt. Die Dolichocephalen sowohl als die Brachycephalen zerfallen in je zwei Unterabtheilungen: die eigentlichen Dolichocephalen mit dem Index kleiner als das Verhältniss 75 zu 100 und die Subdolichocephalen, bei denen l'indice céphalique grösser ist als von 75 zu 100. Die Subbrachycephalen haben einen index cephalicum kleiner als $^5/_6$ oder unter dem Verhältniss 83,3 zu 100. L'indice céphalique der eigentlichen Brachycephalen übersteigt das letzte Verhältniss. Wir haben somit für die fünf genannten Schädelformen folgende Grössen:

Dolichocephalen 75,00 und darunter,
Subdolichocephalen von 75,01 bis 77,77,
Mesoticephalen von 77,78 bis 80,00,
Subbrachycephalen von 80,01 bis 83,33
Brachycephalen 83,34 und darüber.[1])

Wenn wir nun die Kinder nach den Schädelformen gruppirt auf die entsprechenden Zahngruppen hin untersuchen, so erhalten wir folgende Tabelle (in dieselbe konnten nur die im Elisabethkinderhospital beobachteten Kinder aufgenommen werden).

---

1) Die der von uns acceptirten Eintheilung zu Grunde gelegten Zahlen haben wir der Schrift „L'anthropologie par le Dr. Paul Topinard avec Préface du Prof. Paul Broca“ Paris 1876, pag. 256 entnommen. In dem Werke von Broca: „Mémoires d'anthropologie zoologique et biologique. T. I. 1871“ pag. 339 finden sich von diesen abweichende Grössen angegeben, und zwar: für Dolichocephalen unter 75,00, für Subdolichocephalen zwischen 75 und 77,77, für Mesoticephalen zwischen 77,78 und 80, für Subbrachycephalen zwischen 80,01 und 85 und für Brachycephalen über 85.

		Gruppen	Die eigentlichen Dolichocephalen	Subdolichocephalen	Mesoticephalen	Subbrachycephalen	Die eigentlichen Brachycephalen
Nichtrhachitische Kinder	Knaben	I	1	1	1	2	2
		II	—	—	3	1	—
		III	—	—	—	2	3
		IV	—	—	2	2	6
	Mädchen	I	—	1	2	4	10
		II	1	—	—	5	9
		III	—	1	—	3	5
		IV	—	—	—	1	2
			2	3	8	20	37
Rhachitische Kinder	Knaben	I	1	—	4	3	9
		II	—	—	1	6	15
		III	1	—	—	4	7
		IV	1	—	—	3	16
	Mädchen	I	—	—	—	2	7
		II	—	1	1	6	12
		III	—	—	—	1	7
		IV	—	1	2	4	2
			3	2	8	29	75

Die grosse Mehrzahl der beobachteten Kinder sind also Brachycephalen, dann folgen der Häufigkeit des Vorkommens nach die Mesoticephalen und endlich die Dolichocephalen.

Um einen vielleicht stattfindenden Einfluss der Schädelform auf das Zahnen zu constatiren, habe ich 1) die mittleren Durchschnittszahlen der vorhandenen Zähne entsprechend den verschiedenen Schädelformen zusammengestellt, und wollen wir 2) den Zeitpunkt der Beendigung des Durchbruchs der Milchzähne bei den Kindern der verschiedenen Schädelformationen mit einander vergleichen, oder untersuchen, in welchem Alter bei ihnen die volle Anzahl der Zähne gewöhnlich erreicht wird.

Die mittlere Zahl der Zähne.

		Gruppen	Die eigentlichen Dolichocephalen	Subdolichocephalen	Mesoticephalen	Subbrachycephalen	Die eigentlichen Brachycephalen
Nichtrhachitische Kinder	Knaben	I	—	6	0	3	3
		II	—	—	9,3	9	—
		III	—	—	—	15	15
		IV	20	—	20	20	19,3
	Mädchen	I	—	0	3	2,5	2,9
		II	12	—	—	9,4	10,7
		III	—	16	—	14	14,8
		IV	—	—	—	20	20

Die mittlere Zahl der Zähne.

	Gruppen		Die eigentlichen Dolichocephalen	Subdolichocephalen	Mesoticephalen	Subbrachycephalen	Die eigentlichen Brachycephalen
Rhachitische Kinder	Knaben	I	0	—	2,7	3,3	2
		II	—	—	10	9,6	10,4
		III	14	—	—	14,7	14,4
		IV	20	—	—	19	19,4
	Mädchen	I	—	—	—	1,5	2,5
		II	—	12	10	11	10,3
		III	—	—	—	14	15,4
		IV	—	17	18,5	19	20

Aus der obigen Tabelle ist nun ersichtlich, dass die mittlere Anzahl von Zähnen bei den Kindern mit verschiedenen Schädelformen im gleichen Alter eine nahezu gleiche ist (nur einzelne Fälle bilden eine Ausnahme), dass mithin ein Einfluss der Schädelform auf die Zeit des Durchschneidens der Milchzähne sich nicht constatiren lässt.

Die volle Anzahl von Zähnen finden wir durchschnittlich im folgenden Alter (in Monaten ausgedrückt) bei den Kindern mit verschiedenem Schädel.

		Die eigentlichen Dolichocephal.	Subdolichocephalen	Mesoticephalen	Subbrachycephalen	Die eigentlichen Brachycephalen
Nicht-rhachit. Kinder	Knaben	24	—	32,5	29	30,7
	Mädchen	—	—	—	35	30,5
Rhachitische Kinder	Knaben	26	—	—	25	30,4
	Mädchen	—	—	30	30,5	29

Auch hier sehen wir bei den brachycephalischen Kindern ziemlich im gleichen Alter die Beendigung des Dentitionsprocesses; für die Kinder mit anderem Schädel ist das Beobachtungsmaterial ein zu geringes, um daraus Schlüsse ziehen zu dürfen.

B) Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung des Verhältnisses zwischen den Grössen des Kopf- und Brustumfanges, indem wir die Differenz dieser beiden Grössen nach dem Vorgang von Froebelius als „Die Kopf- und Brustgrösse“ [1]) bezeichnen. Als Brustumfang haben wir immer den Umfang

1) Diese im Russischen sehr zutreffende Bezeichnung hat der Autor im deutschen Wortlaut seiner Arbeit „Ueber die Bestimmungen der grösseren oder geringeren Lebensfähigkeit der Neugeborenen“ (St. Petersb. medicin. Zeitschrift. N.F. Bd. IV. Heft 3 u. 4) nicht angeführt. Die hier gebrauchte Uebersetzung ist mir von dem Autor selbst angegeben.

unter der Achsel gerechnet, da derselbe bei kleineren Kindern eine constantere Grösse darstellt, als der durch die Respirationsbewegungen sich beständig ändernde Umfang in der Höhe der Brustwarzen und daher zu Vergleichen geeigneter erscheint. Hiermit stimmt auch Dr. Snitkin überein, der zahlreiche Messungen dieser Art im Findelhause vorgenommen hat.

Wir erhielten aus unserem Beobachtungsmaterial folgende Schlüsse:

1) Bei Kindern der ersten Zahngruppe, d. h. solchen, die noch nicht mehr als 6 Zähne hatten

nichtrhachitischen

Knaben (im Mittel aus 17 Fällen) ist der Kopfumfang um 2,1 cent. grösser als der Brustumfang (max. 5,5, min. 0), nur in einem Falle war der Brustumfang um 1 cent. grösser, als der Kopfumfang.

Bei Mädchen (24 Fälle) ist der Kopfumfang um 3,2 cent. grösser als der Brustumfang (max. 7,5, min. 0).

Bei rhachitischen Kindern.

Bei Knaben ist „die Kopf- und Brustgrösse" im Mittel = 5,7 (max. 10,5, min. 1).

Bei Mädchen 3,8 cent. (max. 6, min. 0, 5).

Drücken wir dieses Verhalten in Procenten aus:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Kopfumfang ist kleiner als der Brustumfang	5,5%	—	—	—
Kopfumfang ist gleich dem Brustumfang	11,1%	4,1%	—	—
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um nicht mehr als 2 cent.	**66,6%**	**50,0%**	13%	15,3%
Kopfumfang ist grösser als der Brustumfang um 2—5 cent.	—	20,8%	30,4%	**61,5%**
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um mehr als 5 cent.	16,6%	25%	**56,5%**	23%

2) Kinder der II. Gruppe mit 7—12 Zähnen

nichtrhachitische:

Bei Knaben (7 Fälle) ist der Kopfumfang im Mittel um 1,7 cent. grösser als der Brustumfang (max. 3,5, min. 0) und in einem Falle war der Brustumfang um 2 cent. grösser als der Kopfumfang.

Bei Mädchen (13 Fälle) ist der Kopfumfang um 3,79 cent. grösser als der Brustumfang (max. 7,5, min. 0) und in zwei Fällen war der Kopfumfang um 0,5 cent. kleiner als der Brustumfang.

Bei rhachitischen Kindern:
Bei Knaben die mittlere Zahl = 5,4 cent. (max. 10,5, min. 2).
Bei Mädchen = 4,19 cent. (max. 7, min. 0,5).
Drücken wir jetzt dieses Verhältniss in Procenten aus:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Kopfumfang ist kleiner als der Brustumfang	12,5%	13%	—	—
Kopfumfang ist gleich dem Brustumfang	25%	6,6%	—	—
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um nicht mehr als 2 cent.	25%	13,3%	—	15,2%
Kopfumfang ist grösser als der Brustumfang um 2—5 cent.	37,5%	46,6%	40,9%	42,1%
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um mehr als 5 cent.	—	20%	54%	42,1%

3) Kinder der III. Gruppe mit 13—16 Zähnen nichtrhachitische:

Bei Knaben ist der Kopfumfang um 2,2 cent. grösser als der Brustumfang (max. 4, min. 0,5) und in einem Falle um 1 cent. kleiner als der Brustumfang.

Bei Mädchen ist der Kopfumfang um 2,8 cent. grösser als der Brustumfang (max 4,5, min. 0) und in 2 Fällen war er um 4,5 und 1 cent. kleiner als der Brustumfang.

Rhachitische:

Bei Knaben ist der Kopfumfang um 4,3 cent. grösser als der Brustumfang (max, 9,5, min. 1).

Bei Mädchen ist der Kopfumfang um 4,9 cent. grösser als der Brustumfang (max. 8,5, min. 0,5) und in einem Falle war er um 1 cent. kleiner.

In Procenten ausgedrückt bekommen wir folgendes Verhalten:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Kopfumfang ist kleiner als der Brustumfang	20%	22,2%	—	12,5%
Kopfumfang ist gleich dem Brustumfang	—	11,1%	—	—
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um nicht mehr als 2 cent.	40%	11,1%	16,6%	12,5%
Kopfumfang ist grösser als der Brustumfang um 2—5 cent.	40%	55,5%	50%	25%
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um mehr als 5 cent.	—	—	33,3%	50%

4) Kinder der IV. Gruppe, welche mehr als 16 Zähne haben

nichtrhachitische:

Bei Knaben ist der Kopfumfang um 2,5 cent. grösser als der Brustumfang (max. 4, min. 1,5) und in einem Falle war er um 0,5 cent. kleiner als der Brustumfang.

Bei Mädchen (3 Fälle) erhielten wir folgende Grössen: 6,5 cent., 1 cent. und — 4 cent.

Rhachitische:

Bei Knaben ist der Kopfumfang um 3,7 cent. grösser als der Brustumfang (max. 6,25, min. 0,5) und in 2 Fällen war der Kopfumfang um 0,5 cent. kleiner als der Brustumfang.

Bei Mädchen ist der Kopfumfang um 5 cent. grösser als der Brustumfang (max. 8, min. 2,5).

Drücken wir dieses Verhalten in Procenten aus:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Kopfumfang ist kleiner als der Brustumfang	9%	Die Zahl der Fälle ist eine zu geringe, um das Procent-Verhältniss zu berechnen.	10%	—
Kopfumfang ist gleich dem Brustumfang	—		5%	—
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um nicht mehr als 2 cent.	36,6%		10%	—
Kopfumfang ist grösser als der Brustumfang um 2—5 cent.	54,5%		50%	55,5%
Kopfumfang übersteigt den Brustumfang um mehr als 5 cent.	—		25%	44,4%

In der am Ende der Arbeit beigefügten Tabelle ist unter der Rubrik „Verhältniss des Kopf- zum Brustumfange“ angegeben, um wie viel Centimeter der Kopfumfang grösser ist als der Umfang der Brust. Befindet sich vor der betreffenden Zahl ein Zeichen —, so heisst es so viel, als dass in dem Falle der Kopfumfang geringer ist als der Brustumfang.

C) Betrachten wir jetzt das Verhältniss der Grösse des Brustumfanges zu der Grösse der halben Körperlänge und bezeichnen wir die Differenz dieser beiden Grenzen nach Froebelius als „die Brust- und halbe Körperlängen-Grösse“[1]). Als Brustumfang legen wir auch hier den Umfang des Thorax in der Höhe der Achselhöhlen unserer Berechnung zu Grunde.

---

1) In Bezug auf diese Bezeichnung ist dasselbe zu bemerken, was ich über den Ausdruck „Die Kopf- und Brustgrösse“ sagte.

Wir erhalten dann folgende Resultate:

1) bei Kindern der I. Zahngruppe,

nichtrhachitischen

Knaben ist der Brustumfang grösser als die halbe Körperlänge im Mittel um 8,1 cent. (max. 11,5, min. 4).

Bei Mädchen ist „die Brust- und halbe Körperlängen-Grösse" im Mittel = 6,1 (max. 10,5, min. 2,5).

Bei rhachitischen Kindern:

Bei Knaben ist die „Brust- und halbe Körperlängen-Grösse" im Mittel = 5,7 (max 10,5, min. 1,5).

Bei Mädchen = 6,4 (max. 9,5, min. 3).

In Procenten ausgedrückt ergaben sich:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Brustumfang ist grösser als die halbe Körperlänge um nicht mehr als 5 cent. . .	11,1%	37,5%	43,4%	30,7%
Um 5—10 cent.	61,1%	58,3%	52,1%	69,2%
Um mehr als 10 cent. . . .	27,7%	4,1%	4,3%	—

2) Kinder der II. Gruppe

nichtrhachitische:

Bei Knaben ist die „Brust- und halbe Körperlängen-Grösse" im Mittel = 8,5 (max. 12, min. 6,5).

Bei Mädchen 5,1 (max. 8,5, min. 1,45).

Rhachitische:

Bei Knaben ist der Brustumfang grösser als die halbe Körperlänge um 4,8 cent. (max. 8,25, min. 0,5).

Bei Mädchen um 5,2 cent. (max. 10,5, min. 2,5).

Drücken wir dieses Verhalten in Procenten aus:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Brustumfang ist grösser als die halbe Körperlänge um nicht mehr als 5 cent. . .	—	46,6%	50%	47,3%
Um 5—10 cent.	85,7%	53,3%	50%	47,3%
Um mehr als 10 cent. . . .	14,2%	—	—	5,2%

3) Kinder der III. Gruppe

nichtrhachitische:

Bei Knaben ist die „Brust- und halbe Körperlängen-Grösse" = 7,7 cent. (max. 10, min. 6).

Bei Mädchen = 5,4 (max. 13,5, min. 2).

Rhachitische:

Bei Knaben = 5,8 (max. 8,5, min. 3,5).

Bei Mädchen ist die „Brust- und halbe Körperlängen-Grösse“ = 5,8 (max. 11,25, min. 3,5).

In Procenten ausgedrückt ergaben sich:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Brustumfang ist grösser als die halbe Körperlänge um nicht mehr als 5 cent. . .	—	66,6%	50%	62,5%
Um 5—10 cent.	100%	22,2%	50%	25%
Um mehr als 10 cent. . . .	—	11,1%	—	12,5%

4) Kinder der IV. Gruppe

nichtrhachitische:

Bei Knaben ist die „Brust- und halbe Körperlängen-Grösse“ = 5,4 (max. 7,75, min. 1).

Bei Mädchen (3 Fälle) erhielten wir folgende Grössen: 6,5 cent., 1 cent. und 0,25 cent. Die mittlere Grösse = 2,5.

Rhachitische:

Bei Knaben = 5 cent. (max. 10,5, min. 0,5).

Bei Mädchen 2,2 cent. (max. 5, min. 0,5).

In Procenten ausgedrückt ergaben sich:

	Nichtrhachit. Kinder		Rhachitische Kinder	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
Brustumfang ist grösser als die halbe Körperlänge um nicht mehr als 5 cent. . .	36,3%	Die Zahl der Fälle ist eine zu geringe, um das Procentverhältniss zu berechnen.	50%	100%
Um 5—10 cent.	63,6%		50%	—
Um mehr als 10 cent. . . .	—		—	—

In der beigefügten Tabelle finden wir unter der Rubrik „Verhältniss des Brustumfanges zur halben Körperlänge“ die Zahlen, um wie viel Centimeter der Brustumfang, gemessen in den Achselhöhlen, grösser ist als die halbe Körperlänge.

In den beiden letzten Abschnitten B) und C) haben wir die Verhältnisse angegeben, die als Ausgangspuncte für weitere Untersuchungen in der angeführten Richtung dienen können. Je mehr solcher Beobachtungen gesammelt werden, desto sicherer wird man auf die Unterschiede hinweisen können, welche in den Körpermaassen bei Kindern verschiedener Zahngruppen bestehen müssen, wie das schon oben angegeben wurde.

Nachdem wir nun möglichst genau die Schlüsse durchgesprochen haben, welche wir aus dem Vergleich der Kinder der einzelnen Perioden des Zahnens haben schöpfen können, wenden wir uns nun zur Betrachtung der Regelmässigkeit in der Reihenfolge des Durchbruchs der Milchzähne. In seiner Monographie über Rhachitis („Die Pathologie und Therapie der Rhachitis“ 1863, pag. 149), macht Ritter von Rittershain unter anderem auf die Eigenthümlichkeit des rhachitischen Processes aufmerksam, dass während desselben die Regelmässigkeit der Dentition oft derart unterbrochen wird, dass Zähne einer Gruppe, die unter normalen Verhältnissen gleichzeitig oder aufeinander folgend durchschneiden, bei rhachitischen Kindern dagegen diese gewöhnliche Ordnung des Hervorbrechens unterbrochen wird: „ . . . meist brechen die Zähne auch in einer, von der gewöhnlichen Ordnung abweichenden Folge hervor, so dass manchmal erst 4 oder 5 Schneidezähne, dann wieder Backenzähne, oder zugleich auch Augenzähne durchbrechen“. Fleischmann sagt in Bezug auf diese Frage (Klinik der Pädiatrik, 1877, II, pag. 71): „ . . . die Abweichung von dieser Norm eine Art des unregelmässigen Zahnens vorstellt, wie es bei gewissen Erkrankungen des Kindes (Rhachitis) häufig genug beobachtet wird; aus letzterem Grunde legen wir auch eiu grösseres Gewicht auf die Einhaltung der Gruppen, als auf die Abweichungen im Erscheinen der einzelnen Zähne, die bereits innerhalb der Grenzen der Gesundheit nicht unbeträchtlich sind“. Ich habe das von mir gesammelte Material auch benutzt, um diese Beobachtung der Autoren zu verfolgen. Bevor ich aber das Resultat dieser Untersuchung anführe, muss ich kurz auf die gewöhnliche Reihenfolge des Durchbruches der Milchzähne hinweisen. Näheres über diese Frage finden wir in dem citirten Aufsatze von Fleischmann. Derselbe stellt 4 Gruppen von Milchzähnen auf: A) Die Schneidezähne, B) die vorderen Backenzähne, C) die Eckzähne und D) die hinteren Backenzähne. In dem neulich von Gerhardt herausgegebenen Sammelwerke (Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877) heisst es auf S. 264: „Den Anfang des Ausbrechens der Milchzähne macht gewöhnlich der untere mediale Schneidezahn, dann folgt der obere mediale und laterale, dann der untere laterale, hierauf also der erste Backzahn, dann erst der Eckzahn und zuletzt der zweite Backzahn, die letzten drei in beiden Kiefern gleichzeitig, oder doch nicht mit einem regelmässigen Vorgange des einen oder anderen“. Ferner sei noch eine Notiz von Brücke erwähnt („Vorlesungen über Physiologie“ von Ernst Brücke, Zweite Auflage, II. Bd. 1876, pag. 332): „Zeiten des Hervorbrechens der Zähne. Man muss zwei Dentitionsperioden

unterscheiden. Die erste Dentitionsperiode rechnet nach Monaten und umfasst das Hervorbrechen der Milchzähne. Der erste Schneidezahn bricht hervor zwischen dem 7. bis 9. Monate, der zweite Schneidezahn zwischen dem 8. bis 10. Monate, der Eckzahn im 18. bis 20. Monate. Der erste Milchbackenzahn zwischen dem 13. bis 15. Monate, der zweite Milchbackenzahn zwischen dem 23. bis 25. Monate". Endlich: „In der folgenden Tabelle sind in der 1. Columne die Zähne nach ihrer Stellung im Munde mit römischen Ziffern bezeichnet, so dass I den ersten Schneidezahn, VIII den Weisheitszahn bezeichnet. Columne 2 zeigt in arabischen Ziffern den Monat an, in dem der Milchzahn, von der Geburt an gerechnet, hervorbricht. Columne 3 zeigt in arabischen Ziffern das Lebensjahr an, in dem der bleibende Zahn hervorbricht.

Zahnungstabelle.

Zahn	Erste Dentitionsperiode in Monaten	Zweite Dentitionsperiode in Jahren
I	7—9	8—9
II	8—10	8—9
III	18—20	11
IV	13—15	10
V	23—25	10
VI		7—8
VII		12
VIII		16—25

Wir wollen, wie die beiden letzten Autoren, 5 Gruppen von Milchzähnen unserer Tabelle zu Grunde legen. Da aber in der angeführten Abhandlung in Gerhardt's Kinderkrankheiten keine scharfe Begrenzung der einzelnen Gruppen angegeben ist, und für die 3 letzten Gruppen bald das frühere Durchbrechen der oberen, bald das der unteren Zähne zugelassen wird, so wollen wir folgende Ordnung des Durchschneidens der Zähne entsprechend der Ansicht der meisten Autoren unserer Mittheilung zu Grunde legen.

Erste Gruppe: die beiden mittleren unteren Schneidezähne $\frac{0}{2}$.

Zweite Gruppe: die vier oberen Schneidezähne, von welchen zuerst die beiden mittleren, dann die äusseren durchschneiden $\frac{2}{2} - \frac{4}{2}$.

Dritte Gruppe: die vier vorderen Backen- und die seitlichen unteren Schneidezähne, und zwar erscheinen zuerst die beiden oberen vorderen Backenzähne (Bednař und Vogel ge-

gen West), darauf die beiden unteren seitlichen Schneidezähne und endlich die beiden unteren vorderen Backenzähne $\frac{1-4-1}{2}$. $\frac{1-4-1}{4}$. $\frac{1-4-1}{1-4-1}$.

Vierte Gruppe: die vier Eckzähne am häufigsten mit den oberen beginnend (Steiner) $\frac{8}{1-4-1}$. $\frac{8}{8}$.

Fünfte Gruppe: die vier hinteren Backenzähne $\frac{10}{10}$.

Wir haben in unserer Arbeit immer wegen der geringen Zahlen die I. und II. Gruppe zusammengezogen und haben unser ganzes Beobachtungsmaterial demnach in vier Gruppen eingetheilt.

Auf Grundlage der eben besprochenen Eintheilung sind die von der Norm abweichenden Fälle in der Haupttabelle mit einem † bezeichnet.

Stellen wir diese abweichenden Fälle zusammen, so erhalten wir folgende Uebersicht:

Zahngruppen	Nichtrhachitische Kinder				Rhachitische Kinder			
	Gesammtzahl		Abweichende Fälle		Gesammtzahl		Abweichende Fälle	
	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.
I	18	8	2	2	23	13	1	0
II	8	15	1	6	22	20	9	7
III	5	9	2	3	12	8	6	5
			In Procenten:					
I	.	.	11,1%	25%	.	.	4,3%	—
II	.	.	12,5%	40%	.	.	40,9%	35%
III	.	.	40,0%	33,3%	.	.	50%	62,5%

Die angegebenen Procentverhältnisse zeigen, dass bei rhachitischen Kindern abweichende Fälle im Allgemeinen häufiger (28%) vorkommen, als bei nichtrhachitischen (25%); weitere Schlüsse, wegen der ungenügenden Zahlen, wären gewagt.

Indem wir unsere Arbeit schliessen, müssen wir den Mangel grösserer Zahlenreihen einräumen. Diesem Mangel konnten wir nicht abhelfen, da wir keine Gelegenheit hatten, über ein grösseres, für unsere Untersuchungen taugliches Material zu verfügen. Nichtsdestoweniger glauben wir, dass auch die Bearbeitung dieses verhältnissmässig kleinen Materiales von Nutzen sein wird, wenn erst weitere Untersuchungen in dieser Frage vorliegen werden.

Gruppe I. Kinder,

Nichtrhachitische

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i.d.Höhe d. Brustwarzen.
1	6½ Mon.	0/2	4370	66	43	11,5	10	14,5	15	37,5	40,5
2	* 6½ Mon.	0/2	8000	67	44	—	—	—	—	44	—
3	* 7 Mon.	2/2	7300	63	42	—	—	—	—	42	—
4	* 7 Mon.	0/1	7700	68	44	—	—	—	—	43	—
5	7½ Mon.	0	7000	67	43	12	10	15	17	42	45
6	* 8 Mon.	0/2	7200	67	43	—	—	—	—	41	—
7	* 8 Mon.	0/2	7300	70	45	—	—	—	—	43	—
8	† * 8 Mon.	2/4	7700	66	46	—	—	—	—	44	—
9	* 9 Mon.	0/2	7500	68	44	—	—	—	—	42	—
10	* 10 Mon.	0/1	5800	65	44	—	—	—	—	38	—
11	10 Mon.	2/2	8350	73	45	12,5	10	15	15,5	44	48
12	10 Mon.	4/2	8400	72	45,5	12	10	15,5	16,5	40	42,5
13	* 11 Mon.	2/2	7000	70	44	—	—	—	—	42	—
14	* 12 Mon.	0/2	8900	71	45	—	—	—	—	46	—
15	12 Mon.	0/2	8550	67	46,5	14	11,5	15,5	16	45	47
16	1 J. u. 1 M.	4/2	9150	74	47	13	10,5	15	16	45	47
17	* 1 J. u. 2 M.	2/3	8600	73	47	—	—	—	—	45	—
18	† * 1 J. u. 3 M.	2/4	8500	71	45	—	—	—	—	43	—

Nichtrhachitische

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i.d.Höhe d. Brustwarzen.
1	1½ Mon.	0	3900	56,5	36	10	8	12	13,5	34	35
2	5 Mon.	0	3340	55	37,5	11	8,5	12	12,75	30,5	33
3	* 5½ Mon.	0/2	7000	67	43	—	—	—	—	41	—
4	6 Mon.	0	6770	65	43	12	10	14,5	16	40	43
5	* 7 Mon.	2/2	7000	63	41	—	—	—	—	41	—
6	* 7½ Mon.	0/1	7200	63	43	—	—	—	—	42	—

Die mit * bezeichneten Beobachtungen sind im Findelhause gemacht.

welche bis 6 Zähne haben.

Kinder. A) Knaben.

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +
11	11	40	Subbrachyceph. 0,82	5,5	4,5	Pneum. cat. sin. Morbill. Leptomeningitis supp.	+
—	—	—	—	0	10,5	—	
—	—	—	—	0	10,5	—	
—	—	—	—	1	9	—	
12	11,5	—	Mesoticeph. 0,80	1	8,5	Laryngitis cat.	
—	—	—	—	2	7	—	
—	—	—	—	2	8	—	
—	—	—	—	2	11	—	
—	—	—	—	2	8	—	
—	—	—	—	6	5,5	—	
14	12,5	44	Subbrachyc. 0,8333	1	6,5	Cat. bronch.	
10	11	—	Subdolichoc. 0,774	5,5	4	Cat. gastro-int. ac.	
—	—	—	—	2	7	—	
—	—	—	—	—1	10,5	—	
14	13	46	Brachyceph. 0,90	1,5	11,5	Periostitis ossis temp. sin.	
12	11,5	47	Brachyceph. 0,86	2	8	Cat. intest.	
—	—	—	—	2	8,5	—	
—	—	—	—	2	7,5	—	

Kinder. B) Mädchen.

10	10	34	Subbrachyc. 0,8333	2	5,75	Bronch. Pertussis	
8,5	9,5	37	Brachyceph. 0,91	7,5	3	Pleuro-pn. cat. d.	+
—	—	—	—	2	7,5	—	
12,5	11	43	Subbrachyceph. 0,82	3	7,5	Bronchitis	
—	—	—	—	0	9,5	—	
—	—	—	—	1	8,5	—	

— Die mit † bezeichneten sind von der Norm abweichende Fälle.

Nummer.	Altersangabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	Brustumfang	
										in den Achselhöhlen.	i. d. Höhe d. Brustwarzen.
7	* $7\frac{1}{2}$ Mon.	$\frac{2}{2}$	8100	66	45	—	—	—	—	43	—
8	† 8 Mon.	$\frac{2}{0}$	6880	73	43,5	13	11	14	16	39,5	40,5
9	* 8 Mon.	$\frac{2}{1}$	7000	70	43	—	—	—	—	42	—
10	8 Mon.	$\frac{0}{2}$	7200	66	44	13	10,5	15	17,5	38	42
11	9 Mon.	0	7000	61	42,5	12	9	15	16	41	44
12	$9\frac{3}{4}$ Mon.	$\frac{2 \mid 1}{1 \mid 1}$	7000	67	45	13	10	14	15,5	43	44
13	10 Mon.	0	5820	68	42,5	11,5	9	15	15	36,5	38
14	10 Mon.	0	6370	64	42,5	12	9	14	14,5	37	40
15	* 10 Mon.	$\frac{0}{2}$	8200	72	44	—	—	—	—	43	—
16	† * $10\frac{1}{2}$ Mon.	$\frac{2}{4}$	7800	73	45	—	—	—	—	44	—
17	11 Mon.	$\frac{2}{2}$ [1]	5240	62	42	12	9	14	15	34,5	38
18	11 Mon.	$\frac{0}{2}$	5550	66	41,5	12	10	13,5	14	36,5	39,5
19	11 Mon.	$4\left(\frac{2}{2}?\right)$	8120	72	44	12	10	14,5	15,5	42	44
20	12 Mon.	$\frac{4}{2}$	8350	74	43,5	12	8,5	15	17	43	45
21	1 J. u. 1 M.	$\frac{0}{2}$	6330	67,5	42,5	12	10	14	17	37	41
22	1 J. u. 2 M.	$\frac{4}{2}$	4800	62	41,5	11,5	9,5	13,5	14	35	38
23	1 J. u. 3 M.	$\frac{4}{2}$	6450	67	43,5	12,5	10,5	14,5	17	39	43
24	1 J. u. 6 M.	$\frac{4}{2}$	9400	73	46	12,5	10	15	15,5	44	46

Rhachitische Kinder

Nummer.	Altersangabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	in den Achselhöhlen.	i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	7 Mon.	$\frac{0}{1}$	6600	62	43,5	12	8,5	15	15	40	43
2	* 8 Mon.	$\frac{0}{2}$	6000	67	44	—	—	—	—	41	—
3	8 Mon.	0	6150	59	44,5	13	10	15	15	38	40
4	9 Mon.	0	4370	56,5	38,5	10,5	9,5	14	15	33,5	37
5	* 9 Mon.	$\frac{0}{1}$	6000	69	40	—	—	—	—	36	—
6	* $9\frac{1}{2}$ Mon.	$\frac{0}{2}$	5300	58	45	—	—	—	—	39	—
7	10 Mon.	0	4700	63	40,75	11	9	14	15	35	36
8	* 11 Mon.	$\frac{0}{2}$	6600	66	43	—	—	—	—	39	—

[1] Genauer $\frac{1 \mid 2}{2}$, da ein oberer linker

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sternovertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
—	—	—	—	2	10	—	
11	11	42	Brachyceph. 0,92	4	3	Pneum. cat. sin.	
—	—	—	—	1	7	—	
11	11,5	—	Brachyceph. 0,86	6	5	Scarlatina	
12,5	13	42	Mesoticeph. 0,80	1,5	15,5	Cat. int.	+
11	12	46	Brachyceph 0,92	2	9,5	Conj. et eczema fac.	
12	11,5	—	Subdolichoc. 0,76	6	2,5	Cat. gastro-int. ac.	
11	11,5	40	Brachyceph. 0,85	5,5	5	Phlegmone antibr. d.	
—	—	—	—	1	7	—	
—	—	—	—	1	7,5	—	
10	11	35	Brachyceph. 0,85	7,5	3,5	Colitis chr.	+
12	11	40,5	Brachyceph. 0,88	5	3,5	Typhus abd.	+
12	12	—	Subbrachyceph. 0,82	2	6	Keratitis vasc. d.	
13	13	50	Mesoticeph. 0,80	0,5	6	Cat. intest.	
12,5	10,5	—	Brachyceph. 0,85	4,5	3,25	Morbilli	
10	11	—	Brachyceph. 0,85	6,5	4	Dyspepsia	
11	11	—	Brachyceph. 0,86	4,5	5,5	Morbilli	
12	12,5	—	Subbrachyc. 0,8333	2	6,5	Conj. cat.	

A) Knaben.

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sternovertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
11	12	44	Mesoticeph. 0,80	3,5	9	Colitis ac. Morbilli	
—	—	—	—	3	7,5	—	
11	11	44	Brachyceph. 0,85	6,5	8,5	Colitis chr.	
11	10	—	Dolichoceph. 0,70	5	5	Atrophia	
—	—	—	—	4	1,5	—	
—	—	—	—	6	10	—	
9,25	10	33	Mesoticeph. 0,78	5,75	3,5	Pneum. cat. Morb.	+
—	—	—	—	4	6	—	

Schneidezahn jetzt eben im Durchschneiden ist.

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemper.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
9	* 11½ Mon.	0/2	5700	63	42	—	—	—	—	40	—
10	12 Mon.	4/2	6900	64	44	12	10	15	16	39,5	42,5
11	12 Mon.	0/2	7150	65	44	12,5	11	14,5	15	43	44
12	12 Mon.	0	8250	73	45	13	11	14,5	15,5	43	45
13	1 J. u. 2 M.	2	5450	65	42,5	12,5	9	14	15,5	36	39
14	1 J. u. 2 M.	4/2	7180	67	46	13	10,5	14,5	15,5	40,5	42,5
15	1 J. u. 3 M.	2/2	2250	68	44	12	9	15	15,5	37	39
16	1 J. u. 3 M.	2/2	5920	63	44,5	12,25	10	14,5	15,5	34	38
17	1 J. u. 3 M.	0	6370	63	47	12,75	9,75	15	16	37,5	41
18	1 J. u. 4 M.	2/2	5850	67	44	13	11	15	16,5	38,5	40,5
19	* 1 J. u. 4½ M.	2/2	3600	59	43	—	—	—	—	33	—
20	1 J. u. 6 M.	0/2	5850	70	45	12,5	9,5	15	16	39	42,5
21	1 J. u. 6 M.	0[1]	6080	67	45,5	13,5	10,75	14,5	14,5	35,5	38,5
22	1 J. u. 6 M.	0/2	6800	70	46	12,5	11	15,5	17	41	42
23	† 1 J. u. 8 M.	2/4	7100	66	47,5	13	10,5	16	17	39	42,5

Rhachitische Kinder.

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemper.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	* 8 Mon.	0/2	6000	60	42	—	—	—	—	38	—
2	* 8½ Mon.	2/2	6200	66	43	—	—	—	—	40	—
3	* 8½ Mon.	0/1	6600	63	44	—	—	—	—	41	—
4	12 Mon.	0	5200	62	40,8	12	8,5	14	12	38	41
5	1 J. u. 1 M.	0/1 | ·	5390	67	42	12	10	14	16	40	43,5
6	1 J. u. 1 M.	0	6220	65	44	12,5	9,5	15	16	38	42
7	1 J. u. 1 M.	0	6550	66	42,5	12,5	10,5	13,5	14,5	38	40
8	* 1 J. u. 1 M.	3/2	6800	72	44	—	—	—	—	39	—
9	1 J. u. 3 M.	0/2	5950	67	43	12,25	10	14	15	37,5	41
10	1 J. u. 4 M.	1 | · / 1 | 1	6520	66	45,5	13	10	14,5	15,5	42	44
11	1 J. u. 5 M.	1/2	5320	66	44	12,5	9	15	15,5	38	41
12	1 J. u. 8 M.	4/2	8580	74,5	47,2	13	9	15	16	43	48
13	2 Jahre.	4/2	10150	74	47	13	10,5	15	16	46,5	47

[1] Die ersten Zähne (mittlere Schneidezähne $\frac{0}{2}$) schnitten ein halbes Jahr nach

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +
—	—	—	—	2	8,5	—	
13,5	12	45	Mesoticeph. 0,80	4,5	7,5	Cat. intest.	
12	11	44,5	Brachyceph. 0,86	1	10,5	Rhachitis	
14	12	43	Brachyceph. 0,89	2	6,5	Seborrhoea	
12	11	42	Brachyceph. 0,89	6,5	3,5	Atrophia	+
11	11,5	40,5	Brachyceph. 0,89	5,5	7	Morb. Pneum. cat.	
12	10,75	36	Mesoticeph. 0,80	7	3	Atrophia	+
10	11	38	Brachyceph. 0,84	10,5	2,5	Cat. intest.	
11	11,5	39	Brachyceph. 0,85	9,5	6	Glossitis. Oedema glott.	+
10,5	11	43	Brachyceph. 0,86	5,5	5	Rhachitis	
—	—	—	—	10	3,5	—	
11	11	45	Subbrachyc. 0,8333	6	4	Pneum. cat. sin.	+
11	11,5	38,5	Brachyceph. 0,93	10	2	Hydroceph.chr.Morb.	+
12	11,75	40	Subbrachyc. 0,806	5	6	Arthrogryposis	
11	12	42	Subbrachyceph. 0,81	8,5	6	Rhachitis	

B) Mädchen.

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +
—	—	—	—	4	8	—	
—	—	—	—	3	7	Rhach. c. craniot.	
—	—	—	—	3	8,5	Rhach. c. craniot.	
12	11,5	43	Brachyceph. 0,85	2,8	7	Pneum. cat. chr.	+
11	11,5	39	Brachyceph. 0,85	2	6,5	Scarlatina	+
12	12,5	39,5	Subbrachyc. 0,8333	6	5,5	Atrophia	
10	11	41	Brachyceph. 0,92	4,5	5	Bronchitis	
—	—	—	—	5	3	—	
11,5	10,5	42	Brachyceph. 0,87	5,5	4	Cat. int. Parotitis dext.	
11	12	43,5	Brachyceph. 0,89	3,5	9	Pleuro-pneum. cat. sin.	+
12	12	44	Subbrachyc. 0,8333	6	5	Pneum. cat. d.	+
14,5	13	51	Brachyceph. 0,86	4,2	5,5	Scarl. Pneum. cat. d.	+
11	12	47	Brachyceph. 0,86	0,5	9,5	Pertussis	

seiner Aufnahme in das Spital, d. h. in dem Alter von 2 Jahren, durch.

Rhachitische Kinder.

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Bezeichnung in den Achselhöhlen.	i.d. Höhe d. Brustwarzen.
1		1 J. u. 3 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	9000	74	45,5	13	10	15	16	41	46,5
2	†	1 J. u. 4 M.	4 / 3	6400	70,5	44	13	11	14	15	38	39,5
3		1 J. u. 4 M.	1·2‖2·1 / ··1‖1··	7760	67	46,5	12,5	9,5	15	16	38,5	41
4	†	1 J. u. 5 M.	4 / 4	7400	73	47	13	10,5	16	18	40,5	44,5
5	†	1 J. u. 6 M.	4 / 3	6100	63,5	45	13	10	15	16,5	39	44
6		1 J. u. 6 M.	1·4·1 / ··3··	7100	70	44	13	9	15	16	41	45
7		1 J. u. 6 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2··	7300	69	44,5	12,5	10	15	15	42	46
8		1 J. u. 6 M.	1·2‖2·1 / ··2‖2··	7470	76	46,5	13	10,5	14,5	15,5	38,5	42
9	†	1 J. u. 6 M.	4 / 4	8800	74	49	13,5	11,5	15,5	16,5	43	46
10	†	1 J. u. 6 M.	1·2‖2·1 / 1·1‖1·1	8170	71	45	12	10	15	16	41,5	44
11		1 J. u. 6 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	9020	75	48	13,5	10,5	15	16	43,5	45,5
12	†	1 J. u. 6 M.	1·2‖2·· / ··2‖2··	9100	73	44	13,5	11,5	15	16	42	47
13		1 J. u. 7 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7140	71	46	13	10	15,5	17	41	44
14	†	1 J. u. 8 M.	1·2‖2·1 / 1·1‖2·1	6560	67	47	12,25	10	15	16	38	42
15	†	1 J. u. 8 M.	··3·· / 1·3·1	6960	67	46,5	12,5	10	15	16	36	40
16		1 J. u. 11 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	6170	72	45,5	13	10	15	16	39	41,5
17		1 J. u. 11 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7000	73	46	13,5	10	14	15,5	40	43,5
18		2 Jahre	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7350	73	46,5	13	10	15	16	40	43
19		2 Jahre	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	9000	75,5	48,5	14	9	16,5	17,5	46	50
20	†	2 Jahre	1·2‖2·1 / 1·3·1	9100	75	47	13,5	11,5	15	15,5	43,5	45,5
21		2 J. u. 2 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7540	72	48,5	13,75	10	17	17,5	42	46
22		2 J. u. 2 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	9550	79	47,5	13,5	11	16	16	44,5	47

Rhachitische Kinder.

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Bezeichnung in den Achselhöhlen.	i.d. Höhe d. Brustwarzen.
1		1 J. u. 1 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7550	73	42,5	13	9	14	15	42	42,5
2		1 J. u. 1 M.	1·2‖2·1 / 1·2‖2·1	7590	71	44,5	12,5	9	15	16	44	42
3		1 J. u. 3 M.	1·2‖2·1 / ··2‖2··	7180	70	46	14	9,5	15,5	17	39	42

A) Knaben.

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sternovertebraldurchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +
12	12	46,5	Brachyceph. 0,86	4,5	4	Syphil. Morb. Laryng. ac.	+
12	11	—	Brachyceph. 0,92	6	2,75	Kerat. phl. Scarlatina	+
11,5	10,5	44	Subbrachyc. 0,8333	8	5	Rhachitis	
12	13	—	Subbrachyceph. 0,81	6,5	4	Morb. Pneum. cat.	+
10	12,5	46	Brachyceph. 0,86	6	6,25	Enteritis follic.	
14	14	48	Brachyceph. 0,86	3	6	Syphilis	
14	12,5	51	Subbrachyc. 0,8333	2,5	7,5	Colitis chr.	
11	10,5	43,5	Brachyceph. 0,89	8	0,5	Stomatit. cat.	
13	12	—	Brachyceph. 0,87	6	6	Diphther. fauc.	+
11,5	11,5	45,5	Mesoticeph. 0,80	3,5	6	Rhachitis	
13	12	—	Brachyceph. 0,90	4,5	6	Conj. cat.	
13,5	12,5	49	Brachyceph. 0,90	2	5,5	Peritonitis tuberc.	+
12,5	12	45	Brachyceph. 0,838	5	5,5	Colit. chr. Pneum. cat. dext.	+
11,5	10,5	44	Subbrachyceph. 0,81	9	4,5	Enter. follic. Pneum. cat. dupl.	+
9	11	41,5	Subbrachyc. 0,8333	10,5	2,5	Erysipelas ambul.	
11	12	40	Brachyceph. 0,86	6,5	3	Enteritis foll.	
10	12	—	Brachyceph. 0,96	6	3,5	Dyspepsia	
12	11	46	Brachyceph. 0,86	6,5	3,5	Pneum. cat. dext.	+
13	13	51,5	Brachyceph. 0,84	2,5	8,25	Bronchitis	
14	12	52,5	Brachyceph. 0,90	3,5	6	Varicella. Morbilli. Spasmus glottidis	+
13	12,5	50	Subbrachyc. 0,808	6,5	6	Atrophia	
12,5	12,5	—	Brachyceph. 0,84	3	5	Kerat. phlyct. sin.	

B) Mädchen.

14	10,5	41	Brachyceph. 0,92	0,5	5,5	Cat. int.	
14	12	44	Subbrachyc. 0,8333	0,5	8,5	Colitis ac.	
12,5	11	42	Brachyceph. 0,90	7	4	Pneum. cat. d.	+

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. biparietal.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
4	†	1 J. u. 5 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 1 1 · 1	6200	69	45	12,2	9	14,75	15,5	39,5	44
5	†	1 J. u. 5 M.	2 1 / 2 2	6800	66	44	12,5	10	14	15	41	42
6		1 J. u. 5 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	7300	69,5	44	12	9	15,5	16,5	40	42
7	†	1 J. u. 6 M.	1 · 1 1 · 1 / · · 2 2 · 1	6300	69	43	12	9	14	15	37	41,5
8		1 J. u. 6 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	6940	73	45	13	11	15	16	39,5	41,5
9	†	1 J. u. 6 M.	4 / 4	7200	67	44	13	9,5	15	16	39	42
10	†	1 J. u. 6 M.	4 / 4	7650	69	43,5	12,5	10	15	17,5	40	47
11	†	1 J. u 6 M.	4 / 4	8000	72	43	12	10	14	15	42	44
12		1 J. u. 7 M	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	7600	70	45,5	12,5	10	15	16	40,5	44,5
13		1 J. u. 8 M.	1 · 2 2 · 1 / · · 2 2 · ·	7670	72	46	13	10,5	15	16	40,5	43,5
14		1 J. u. 8 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	8070	75	47	13	11	15	16	40	42
15		1 J. u. 8 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	10200	70	49,5	14	12	15,5	16	45,5	47
16	†	J J. u. 9 M.	1 · 2 2 · · / 1 · 3 · 1	8400	73	45,5	12	10,5	15	16,5	43	46,5
17		1 J. u. 10 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	9450	78	47,2	13,5	9,5	16,5	17,5	42	47
18		2 Jahre	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	7750	74,5	44	13	11,5	15	16	40,5	45
19		2 J. u. 1 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	6930	72	44,5	13	9	14,5	15,5	—	—
20		2 J. u. 3 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	7740	69	46,5	13,5	9,5	16,5	17	41	43

Gruppe III. Kinder,

Nichtrhachitische

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. biparietal.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	†	1 J. u. 1 M.	1 · 2 2 · 1 / 2 · 2 2 · 2	9450	74	47	13	10,5	16	17,5	43	46
2		1 J. u. 9 M.	8 / 8	10740	80	47	13	10	15,25	16,25	48	50
3		1 J. u. 10 M.	8 / 8	8500	72	46,5	13	11	16	15,5	46	48
4	†	1 J. u. 10 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 1 2 2 · 1	10050	75	47	13	10	15,25	17	45	47
5		2 J u. 2 M.	8 / 8	9390	77,5	48,5	14	9,5	16,5	17,5	46	49

Nichtrhachitische

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. biparietal.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	1 J. u. 8 M	8 / 8	7590	71	44	13	9,5	15	16	42	45
2	1 J. u. 10 M.	8 / 8	7600	72	43,75	12	9	15,5	16,5	41	43

Der Querdurchmesser des Thorax.	Der Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +
10	12	32	Subbrachyceph. 0,82	5,5	5	Caries. Mening.' tub.	+
11	12	47,5	Brachyceph. 0,89	3	8	Cat. int.	
13,5	11	43	Subdolichoc. 0,774	4	5,25	Colitis chron.	
9	11,5	47	Brachyceph. 0,85	6	2,5	Diphther. fauc.	+
13	11	—	Brachyceph. 0,86	5,5	3	Colit. chr. Stomat. ulc.	
13	11	44	Brachyceph. 0,86	5	5,5	Cat. int.	
16	12,5	55	Subbrachyc. 0,8333	3,5	5,5	Peritonitis tuberc.	+
11	11	46	Brachyceph. 0,84	1	6	Stomatitis syphil.	
12	12	45	Subbrachyc. 0,8333	5	5	Morbilli	
11,5	10,5	41,5	Brachyceph. 0,86	5,5	4,5	Keratitis phlyct. d.	
11,5	11,5	42,5	Brachyceph. 0,86	7	2,5	Keratitis phlyct.	
13,5	13,5	52	Brachyceph. 0,90	4	10,5	Rhachitis	
13	11,5	—	Mesoticeph. 0,80	2,5	6,5	Colitis ac.	
15	13	50,5	Subbrachyceph. 0,82	5,2	3	Prolaps. ani Pneum. cat.	
14,5	12,5	—	Brachyceph. 0,86	3,5	2,75	Typhus abd. Pneum. sin.	
—	11,5	—	Brachyceph. 0,89	?	?	Fractura brach. sin.	
13,5	13,5	49	Subbrachyceph. 0,82	5,5	6,5	Pneum. chr. sin.	+

welche 13—16 Zähne haben.

Kinder. A) Knaben.

15	12,5	47	Subbrachyceph. 0,81	4	6	Colitis ac.	
14	12	—	Brachyceph. 0,85	—1	8	Conj. cat.	
12	13,5	50,5	Subbrachyceph. 0,81	0,5	10	Morbilli	+
13	12	51	Brachyceph. 0,85	2	7,5	Kerat.pann.s.Variola	+
15	13	49	Brachyceph. 0,84	2,5	7,25	Colitis chr.	

Kinder. B) Mädchen.

13,5	13	39	Brachyceph. 0,86	2	6,5	Scrophulosis Cat. gastro-int. ac.	+
12	13	48	Subdolichoc. 0,774	2,75	5	Atrophia. Morbilli	+

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
3	†	1 J. u. 11 M.	1 · 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 2	9020	74	46,5	12,5	10	15,5	16,5	42	44
4		1 J. u. 11 M	1 1 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	10080	82	48	13	10,5	15	16,5	45	48,5
5		2 Jahre	8 / 8	8100	78	44	12,25	9,25	15	16	44	45,5
6		2 J. u. 2 M.	8 / 8	9100	78	45,5	13,5	10	16	18	41	42
7	†	2 J. u. 2 M.	1 1 2 2 1 1 / 2 · 2 2 · 2	9450	76	47	13,5	10	15,5	16,5	44	45
8	†	2 J. u. 2 M.	1 · 2 2 · 2 / 1 · 2 2 · 1	10170	79	48,5	14,5	11	16,5	17	53	56
9		2 J. u. 3 M.	1 · 2 2 1 1 / 1 · 2 2 · 1	9400	84	44	12,25	10,75	15	16	45	45,5

Rhachitische Kinder.

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1		1 J. u. 4 M.	1 · 2 2 1 1 / 1 · 2 2 · 1	7720	72,5	45	12	11	14,5	16	43,5	46
2		1 J. u. 6 M.	1 1 2 2 · 1 / 1 · 2 2 · 1	6650	70	45	12,5	9,5	14,75	15,75	42	44
3	†	1 J. u. 7 M.	1 1 2 2 1 1 / 1 · 2 2 · 1	8520	71	47	13	10	14	16	44	45,5
4	†	1 J. u. 8 M.	1 · 2 2 1 1 / 1 · 2 2 1 1	7970	70	45,5	13	10,5	14,5	16	40,5	43,5
5	†	1 J u. 10 M.	1 · 2 2 · 2 / 1 · 2 2 · 2	8600	75	47,2	13	9,5	16	16	42	43
6	†	1 J. u. 11 M.	1 1 2 2 1 1 / 1 · 2 2 · 1	8950	73	47	12,75	10	15	16	43	45
7		2 Jahre	8 / 8	9500	75,5	47,5	13,5	10	16,5	17,5	44	45,5
8	†	2 Jahre	1 1 2 2 1 1 / 1 · 2 2 · 1	7220	71	47	13,5	10,5	15	16	40,5	42,5
9	†	2 J. u. 3 M.	· 1 2 2 1 · / 1 1 2 2 1 1	7650	69	49	13	12,5	17,5	17	39,5	45
10		2 J. u. 3 M.	8 / 8	8570	75	47	13,5	13	15,5	16	41	44
11		2 J. u. 4 M.	8 / 8	8400	77	47	13	10,5	15	16	43,5	45,5
12		2 J. u. 6 M.	8 / 8	10550	83	49	14,5	10,5	17,5	17,5	48	54

Rhachitische Kinder.

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	†	1 J. u. 6 M.	· 1 2 2 1 · / 1 1 2 2 1 1	8820	75	44	12	10	14,5	15,5	43,5	44,5
2		2 Jahre	8 / 8	6550	70	45,5	13	10	14,5	15	40	42,5
3	†	2 Jahre	1 1 2 2 1 1 / 1 · 1 2 2 1 · 1	8200	73	46,5	13	10	15	16	40,5	42,5
4		2 Jahre	8 / 8	8370	75	46	13,5	11	15	15,25	42,5	45

Der Querdurchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
11	13	48	Subbrachyc. 0,806	4,5	5	Pertussis	
13,5	13	48	Brachyceph. 0,86	3	3	Keratitis diff.	
10	12	46	Subbrachyceph. 0,81	0	5	Variola vera	+
13,5	11,5	—	Brachyceph. 0,84	4,5	2	Morbilli	
13	12	47	Brachyceph. 0,87	3	6	Conj. phlyct.	
17	15	58	Brachyceph. 0,87	—4,4	13,5	Caries vert. Scarlat.	
13,5	12,5	44,5	Subbrachyc. 0,81	—1	3	Keratitis superf. dupl.	

A) Knaben.

13,5	12	—	Subbrachyceph. 0,82	1,5	7	Rhachitis	
11	12	44	Brachyceph. 0,84	3	7	Pneum. cat.	+
11	12,5	47	Brachyceph. 0,86	3	8,5	Ang. cat. Blephar. cil.	
12,5	11,5	45	Brachyceph. 0,89	5	5	Morb. Pneum. cat. d.	+
14	11	48	Subbrachyceph. 0,81	5,2	4,5	Cat. int.	
14	11,5	46,5	Brachyceph. 0,85	4	6,5	Kerat. phlyct. dupl.	
13,5	12	47	Subbrachyceph. 0,82	3,5	6,25	Colitis ac.	
10	12	45,5	Brachyceph. 0,90	6,5	5	Cat. int.	
12	12	52	Dolichoceph. 0,74	9,5	5	Atrophia	
12,5	11,25	—	Brachyceph. 0,87	6	3,5	Cat. int.	
12	11,5	—	Brachyceph. 0,86	3,5	5	Pertussis. Tuberculosis miliaris pulm.	+
15,5	14,5	54	Subbrachyceph. 0,82	1	6,5	Diphther. faucium et laryngitis croup.	+

B) Mädchen.

11	11,5	50,5	Subbrachyceph. 0,82	0,5	6	Pertussis. Stomat. ulc.	
11	12,5	—	Brachyceph. 0,89	5,5	5	Colitis c. prol. ani.	
10,5	11,5	42	Brachyceph. 0,86	6	4	Conj. phl. d.	
14,5	11	49,5	Brachyceph. 0,90	3,5	5	Rhachitis	

Nummer.		Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
5	†	2 J. u. 3 M.	1 · 2 ‖ 2 · 1 / 1 1 2 ‖ 2 1 2	8100	71	48	13	10	15	17	42,5	46
6		2 J. u. 3 M.	8/8	7900	69,5	45	13	9	15	16	46	48
7	†	2 J. u. 4 M.	1 1 2 ‖ 2 1 1 / 1 · 2 ‖ 2 · 1	5950	66	45	12,5	10	14,5	15,5	36,5	38
8	†	2 J. u. 8 M.	1 1 2 ‖ 2 1 1 / · 1 2 ‖ 2 1 1	7000	71	45,5	14	10	14	15	40,5	43,5

Gruppe IV. Kinder, welche

Nichtrhachitische

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	2 Jahre	10/10	9350	77	46	12	10	16	18,5	42	46
2	2 Jahre	10/10	11000	80	48,5	13,5	11	15,5	17	47	49,5
3	2 J. u. 2 M.	2 1 2 ‖ 2 1 1 / 2 1 2 ‖ 2 1 2	10550	80	49,5	13,5	11	16	17	47	48
4	2 J. u. 3 M.	1 1 2 ‖ 2 1 1 / 2 1 2 ‖ 2 1 1	11800	83	49,5	13,5	10	16	17	46,5	48
5	2 J. u. 4 M.	10/10	11970	79	49	14	9,5	17	18	47	50
6	2 J. u. 6 M.	10/10	9600	83	45	12,5	11	14,5	15,5	42,5	45
7	2 J. u. 6 M.	10/10	10300	81	48,5	13,5	10	16,5	17	46	48
8	2 J. u. 8 M.	10/10	10300	80,5	47,5	13	10	16,5	17	48	48
9	2 J. u. 8 M.	10/10	10540	79	48	14	10	16	17	46	48,5
10	2 J. u. 9 M.	10/10	9100	76,5	48	13	10	16,5	17	44	48
11	2 J. u. 11 M.	10/10	10840	87	48,5	14	10,5	15	16	47	49,5

Nichtrhachitische

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	2 J. u. 6 M.	10/10	12870	87	46	13	10,5	15,5	17	50	51,5
2	2 J. u. 7 M.	10/10	8150	79	47	13	10	15	16	40,5	43,5
3	2 J. u. 11 M.	10/10	9750	89,5	46	13	9,5	16	17	45	50

Rhachitische Kinder.

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. bipariet.	Diam. bitemp.	D. frontooccipit.	D. mentooccipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	1 J. u. 9 M.	2 1 2 ‖ 2 1 1 / 2 1 2 ‖ 2 1 2	8490	77	47,5	13	10	16	17	41,5	46,5
2	2 Jahre	1 1 2 ‖ 2 1 2 / 1 1 2 ‖ 2 1 2	9250	77	48	14	10	16	17	44,5	49
3	2 J. u. 1 M.	10/10	10900	81	49	14	10	17	18	49	51
4	2 J. u. 2 M.	10/10	8550	74	45,5	13	10,5	15	16	41,5	46

Der Quer-durchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss der Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
12	11,5	50	Brachyceph. 0,86	5,5	7	Kerat. phl. d. Pertussis. Polypus meat. aud. s.	
13,5	14,5	52,5	Brachyceph. 0,86	—1	11,25	Pneum. cat.	
9	11	40	Brachyceph. 0,86	8,5	3,5	Pneum. cat. chr.	+
11,5	11	46	Brachyceph. 1	5	5	Pneum. cat. d.	

mehr als 16 Zähne haben.

Kinder. A) Knaben.

Der Quer-durchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss der Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
13	12	—	Dolichoceph. 0,750	4	3,5	Morbilli	
12	13	47	Brachyceph. 0,87	1,5	7	Eczema rubr. cap.	
14	13	—	Brachyceph. 0,84	2,5	7	Scarlatina	+
13,5	12	49	Brachyceph. 0,84	3	5	Kerat. phlyct. dupl.	
15,5	13	55	Subbrachyceph. 0,82	2	7,5	Scrophul. Pertussis	
13,5	11,5	—	Brachyceph. 0,86	2,5	1	Kerat. ulcer. dupl.	
15	13,5	49	Subbrachyceph. 0,82	2,5	5,5	Colitis ac.	
15	12	50	Mesoticeph. 0,78	—0,5	7,75	Pertussis	
12	13	50,5	Brachyceph. 0,87	2	6,5	Otitis media	
14	12	49	Mesoticeph. 0,78	4	5,75	Colitis chr.	
12	13	47	Brachyceph. 0,93	1,5	3,5	Scroph. Kerat. circ. superf.	

Kinder. B) Mädchen.

Der Quer-durchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss der Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
13	14	—	Brachyceph. 0,838	—4	6,5	Kerat. superf. circ. sin.	
12	11,5	43,5	Brachyceph. 0,86	6,5	1	Pleuritis sin.	
15	13	50	Subbrachyceph. 0,81	1	0,25	Febris recurrens	

A) Knaben.

Der Quer-durchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss der Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
11	13	49	Subbrachyceph. 0,81	6	3	Scarlatina	+
13	12,5	—	Brachyceph. 0,87	3,5	6	Conj. et Kerat. superf. sin.	
16	14	52	Subbrachyceph. 0,82	0	8,5	Bronchitis	
12	13	50,5	Brachyceph. 0,86	4	4,5	Mening. tuberc.	+

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. biparietal.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
5	2 J. u. 2 M.	$\frac{10}{10}$	10520	79,5	50,5	13,5	9,5	18	17,5	50	54
6	2 J. u. 4 M.	$\frac{10}{10}$	9250	82	45	12,5	11	14,5	15,5	41,5	46,5
7	2 J. u. 4 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}$	9750	80	49,25	13,5	10	15,5	16,5	43	44
8	2 J. u. 5 M.	$\frac{10}{10}$	7620	74	45	13	10	14	15	42,5	45
9	2 J. u. 6 M.	$\frac{2\mid\cdot\mid2\mid2\mid1\mid2}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	7700	72	45	13	10	14	15	39,5	42
10	2 J. u. 6 M.	$\frac{10}{10}$	9880	74	49	13,5	10	16	16,25	45	46
11	2 J. u. 6 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	10600	77	49,5	14	12	16	18	45	48,5
12	2 J. u. 6 M.	$\frac{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	11430	80	49	14	11	16	17	46	48
13	2 J. u. 7 M.	$\frac{10}{10}$	7700	78	48,5	14	10	16	17	43	44
14	2 J. u. 7 M.	$\frac{10}{10}$	9650	81	49	13,5	10,5	15,5	16,5	44,5	47
15	2 J. u. 7 M.	$\frac{10}{10}$	10050	81	47	13,5	11,5	15	16	43,5	47
16	2 J. u. 8 M.	$\frac{10}{10}$	9450	73	46,5	13,5	9	16	17,5	47	48
17	2 J. u. 8 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	7680	73	45,5	12	10,5	14,5	15,5	39,5	43
18	2 J. u. 8 M.	$\frac{10}{10}$	9850	80,5	46,5	13,5	11,5	15	16	46	47,5
19	2 J. u. 8 M.	$\frac{10}{10}$	10800	81	45,5	12,5	10,25	14,5	16,5	46	49
20	2 J. u. 9 M.	$\frac{10}{10}$	5100	70	40	11,5	9,5	13	15	35,5	40

Rhachitische Kinder.

Nummer.	Alters-Angabe.	Bezeichnung der Zähne.	Körpergew. in grm.	Körperlänge.	Kopfumfang.	Diam. biparietal.	Diam. bitemp.	D. fronto-occipit.	D. mento-occipit.	Brustumfang in den Achselhöhlen.	Brustumfang i. d. Höhe d. Brustwarzen.
1	1 J. u. 9 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}$	7000	75	44,5	12	10	15	16	38,5	43
2	2 Jahre	$\frac{10}{10}$	8120	70	45	13	11	15,5	18	37,5	42
3	2 J. u. 2 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	8300	76	44	12	9	15,5	16	41,5	43
4	2 J. u. 3 M.	$\frac{10}{10}$	6700	74	45	12,5	9	15	16	38,5	42,5
5	2 J. u. 4 M.	$\frac{9}{9}$	7440	76	48	13,5	8,25	16,5	17,5	40	42,5
6	2 J. u. 6 M.	$\frac{10}{10}$	7600	82	47	12,5	11	15,75	17	44	48
7	2 J. u. 7 M.	$\frac{1\mid1\mid2\mid2\mid1\mid1}{2\mid1\mid2\mid2\mid1\mid2}$	8030	74	44	12,5	10,5	15	18	39	46
8	2 J. u. 10 M.	$\frac{10}{10}$	7470	80	44,5	12,5	10,5	15	15,5	40,5	46,5
9	2 J. u. 10 M.	$\frac{10}{10}$	8650	77	46	13	10	14,5	16	43,5	45,5

Der Querdurchmesser des Thorax.	Sterno-vertebral-Durchm.	Der Umfang d. Abdomen.	Schädelform.	Verhältniss des Kopfumfanges zum Brustumfng.	Verhält. d. Brustumfng. zur halben Körperlänge.	Diagnosis morbi.	Exitus lethalis bez. m. +.
15	14	57	Dolichoceph. 0,750	0,5	10,25	Rhachitis	
12,5	13	46,5	Brachyceph. 0,86	3,5	0,5	Rhachitis	
12,5	11,5	—	Brachyceph. 0,87	6,25	3	Scarlatina	
12	13	—	Brachyceph. 0,92	2,5	5,5	Syphilis	
11	12	44	Brachyceph. 0,92	5,5	3,5	Bronchitis	
12,5	12	49	Brachyceph. 0,84	4	8	Nephritis post scarl. Mening. cerebro-spin.	+
11	12	53	Brachyceph. 0,87	4,5	6,5	Parotitis dextra.	
13	13	—	Brachyceph. 0,87	3	6	Prolaps.ani.Pertussis	
13	12	—	Brachyceph. 0,87	5,5	4	Colitis acuta	
12,5	12,5	—	Brachyceph. 0,87	4,5	4	Prurigo	
13,5	13	47	Brachyceph. 0,90	3,5	3	Kerat. phlyct. sin.	
14	13	50	Brachyceph. 0,84	—0,5	10,5	Pertussis	
12	12	44	Subbrachyceph. 0,82	6	3	Cat. bronchior.	
14	12,5	46	Brachyceph. 0,90	0,5	5,25	Morbilli	
13,5	13,5	50	Brachyceph. 0,86	—0,5	5,5	Morb. Pneum. cat. d.	
10,5	11	34,5	Brachyceph. 0,88	4,5	0,5	Enteritis follic.	+

B) Mädchen.

12	11,5	40,5	Mesoticeph. 0,80	6	1	Morb. Pneum. cat. d.	
11,5	12	—	Brachyceph. 0,838	7,5	2,5	Varicella	
14	12	46	Subdolichoc. 0,774	2,5	3,5	Cat. int.	
11	12	42	Subbrachyc. 0,8333	6,5	1	Erysip. faciei. Inanitio.	+
14	11	43	Subbrachyceph. 0,82	8	2	Enterit. follic.	+
14	12,5	47	Mesoticeph. 0,79	3	3	Cat. int. ac.	
13	12	—	Subbrachyc. 0,8333	5	2	Morbilli. Pleuritis exsud. dext.	+
13,5	12,5	43	Subbrachyc. 0,8333	4	0,5	Keratitis vasc.	
13	12	—	Brachyceph. 0,89	2,5	5	Stomatitis ulc.	

VIII.

Ueber Lähmungen im Kindesalter.

Von

Dr. A. Seeligmueller,

Docent in Halle.

I. Ueber spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta).

(Fortsetzung.)

Wenn ich oben die Herabsetzung der farado-musculären Erregbarkeit als pathognomonisch für die spinale Kinderlähmung hinstellte, so könnte es auffallen, dass ich trotzdem in meine Tabelle einen Fall aufgenommen habe, in welchem eine merkliche Alteration der faradischen Erregbarkeit nicht nachgewiesen war.

Es ist die Beobachtung 7 p. 338. Das zur Zeit der Untersuchung bereits 15jährige schwächliche Mädchen war nach Aussage seiner Eltern im Alter von $2^1/_2$ Jahren an einem fieberhaften Zustande erkrankt, aus welchem sie mit Lähmung der rechten unteren Extremität hervorging. Die Aerzte hatten schon damals ein „Rückenmarksleiden" als Ursache angenommen. Zur Zeit meiner Untersuchung war die rechte Unterextremität in ihrer Totalität um ein Geringes magerer und auch etwas kürzer als die linke; sie wurde leichter kalt als diese; von einer Lähmung aber war eigentlich nicht mehr die Rede, da sämmtliche Muskeln und ebenso das ganze Bein in durchaus normaler Weise functionirten. Patientin konnte auch stundenweit gehen; nur ermüdete das rechte Bein früher als das linke; alsdann kippte der rechte Fuss leicht um. Auch konnte sie auf dem rechten Bein nur kurze Zeit stehen und gar nicht darauf hüpfen. Von Contracturen oder Deformität fehlte jede Spur. Die faradische Untersuchung ergab, wie gesagt, ein durchaus normales Verhalten der Muskeln.

Wenn ich trotzdem diesen Fall als einen solchen von spinaler Kinderlähmung aufgenommen habe so berufe ich mich dabei auf meine eigene Erfahrung, nach welcher in leichten Fällen von Kinderlähmung die faradische Erregbarkeit, welche in den ersten Wochen nach Eintritt der Lähmung in fast

allen Muskeln der gelähmten Extremität gleichmässig aber wenig herabgesetzt war, im Laufe von Monaten und Jahren zu einem durchaus normalen Verhalten zurückkehren kann. Volkmann und Erb scheinen ähnliche Beobachtungen gemacht zu haben, in welchen trotz des Schwindens der Lähmung (und damit wohl auch der Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit?) die Wachsthumshemmung fortbesteht. Immerhin dürften solche Fälle als seltene Ausnahmen zu betrachten sein.

Die Entartungsreaction habe ich, seitdem ich darauf geachtet, in einer Reihe von Fällen beobachtet.

Eine besondere Bedeutung hat die elektrische Untersuchung für die Lehre von der Entstehung der Contracturen, insofern sie die sicherste Antwort giebt auf die Frage, welche Muskeln gelähmt, welche intact sind. Hier möchte ich aber auf einen Fehler aufmerksam machen, welcher, wie ich sehe, noch immer begangen wird. Auch in solchen Fällen nämlich, wo die Fussdeformität[1]) seit Jahren besteht, sah ich der faradischen Untersuchung der den Fuss bewegenden Muskeln dieselbe Bedeutung beilegen, wie in frischen Fällen. Diess ist aber durchaus falsch und muss zu grossen Irrthümern führen. Die Structurverhältnisse jedes einzelnen Muskels und damit seine elektrische Erregbarkeit sind nämlich in den späteren Stadien der Contractur gewiss nur selten noch dieselben, wie zur Zeit der Entstehung derselben. Ein Beispiel wird genügen, um diese Verhältnisse klar zu machen. Willie Müller (Nr. 54 der Tabelle) hatte bereits ein halbes Jahr lang an Zuckungen und Stimmritzenkrampf gelitten, als er im Alter von 8 Monaten noch einem Anfall von allgemeinen Krämpfen Lähmung der linken Unterextremität zeigte. Als er Mitte Mai 1877 im Alter von $2^1/_2$ Jahren, also fast 2 Jahre nach dem Insult, in meine Behandlung kam, war das linke Bein hochgradig gelähmt und atrophirt, namentlich an den Wadenmuskeln und am Quadriceps. Es war exquisiter Hackenfuss vorhanden. Eine zu dieser Zeit niedergeschriebene Notiz in meinem Journal giebt über das damalige faradische Verhalten der Muskeln folgenden Aufschluss: die faradische Erregbarkeit fehlt in den Wadenmus-

1) In unserer Zeit sind mit Recht Versuche gemacht worden, Krankheitsbenennungen, welche aus philologischen Gründen verwerflich sind, abzuschaffen und dafür die entsprechenden richtigen Namen einzuführen. Ich erinnere an die Digression von Erb über Tabiker etc. Hier möchte ich darauf aufmerksam machen, dass für das sehr gebräuchliche „difform", und „Difformität" durchweg das richtigere „deform" und „Deformität" einzuführen ist. Die Vocabeln „difformis", „difformitas" existiren im Lateinischen überhaupt nicht; die französische Sprache hat allerdings, neben „déformer" und „déformation", die Ausdrücke „difforme" und „difformité", aber sie darf bei wissenschaftlichen Benennungen niemals für uns massgebend sein, sondern nur die lateinische und griechische.

keln vollständig; dagegen ist sie in den Dorsalflexoren noch vorhanden, wenn auch in vermindertem Maasse. Bereits am 18. August desselben Jahres, also drei Monate später, war die Erregbarkeit der Dorsalflexoren fast erloschen, ein halbes Jahr später aber = 0. Wäre jetzt erst der Fall zur Untersuchung gekommen, so hätte man nicht nur die Wadenmuskeln, sondern auch die Dorsalflexoren der faradischen Erregbarkeit vollständig beraubt gefunden; und doch wie sehr hätte man sich geirrt, wenn man dieses Verhalten der den Fuss bewegenden Muskeln als ebenfalls zur Zeit der Entstehung der Contractur vorhanden angenommen und daraus den Schluss gezogen hätte, dass der Hackenfuss in diesem Falle, weil sämmtliche Muskeln gelähmt waren, rein mechanischen Einflüssen seine Entstehung verdanke.

Von den Einflüssen, welche im Laufe der Zeit Veränderungen der Structur und damit der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln einer gelähmten Extremität herbeiführen können, will ich nur einen näher besprechen. Es ist diess die Dehnung der Muskeln. In welcher Weise z. B. beim Hackenfuss die Wadenmuskeln dadurch gedehnt werden, dass bei jedem Auftreten der Calcaneus nach vorn umkippt und damit der Ansatzpunkt der Achillessehne noch weiter nach vorn verlagert wird, davon kann man sich einen Begriff machen, wenn man das Verhalten der Zehen dabei beachtet. Dieselben stehen nämlich in hochgradiger Flexion, weil ihr Beuger, der Flexor digit. longus mit seiner Länge nicht mehr zureicht. Auf dieses Verhalten habe ich bereits früher in einem Falle von Hackenfuss bei geheilter Fractur der Wirbelsäule (Deutsche med. Wschr. 1877 Nr. 28) aufmerksam gemacht. Dasselbe habe ich auch neuerdings bei spinal gelähmten Kindern mit Hackenfuss, z. B. in dem Falle (Nr. 75 m. T.) Luise Bergzog (cf. meinen Aufsatz: Zur Entstehung der Contracturen etc.; Centralbl. f. Chir. 1878 Nr. 18) beobachtet.

Eine gleiche Dehnung müssen, namentlich wenn die Patienten gehen, beim Pes varus die Mm. peronei, beim Pes valgus der M. tib. ant. erfahren. Dass eine derartige chronische Dehnung nicht ohne Einfluss auf die Structur der gedehnten Muskeln, und damit auf ihr elektrisches Verhalten sein kann, liegt auf der Hand. Experimenteller Nachweis wäre allerdings erwünscht.

Meine Ansicht in Betreff der Entstehung der Contracturen habe ich bereits in jenem Aufsatz im Centralblatt für Chirurgie zur Genüge entwickelt. Für mich ist es ausser Zweifel, dass die willkürliche Contraction der nicht gelähmten Antagonisten einen entscheidenden Einfluss auf die Gestaltung der Contracturen ausübt. Ausser den l. c. bereits her-

vorgehobenen Thatsachen, möchte ich hier nur noch auf folgenden Umstand aufmerksam machen.

Medicinalrath Dr. Fr. Böttger in Dessau hat vor einigen Jahren in einer Brochüre (Beiträge zur Orthopaedik, Leipzig 1871) folgendes Verfahren bei der Behandlung des Klumpfusses empfohlen: Der deforme Fuss wird nach der gewaltsamen manuellen Reduction wie gewöhnlich eingegypst. Es wird aber dem Kranken aufgegeben, mit dem Verbande möglichst viel zu gehen. So vervollständigt das Körpergewicht beim Gehen die durch die Hand bewirkte Correctur in sehr nachhaltiger Weise. Ist z. B. beim Pes varus der Fuss bis zu einem leichten Grad von Valgusstellung reducirt und so eingegypst, so wird jetzt beim Gehen der früher angespannte M. tibialis anticus stetig gedehnt und dadurch sein Widerstand gegen die eingetretene Correctur allmählich, aber gründlich gehoben. Auf diese Weise wird aus dem Varus ein beginnender Valgus.

Dieser Vorgang illustrirt recht anschaulich einen anderen, welcher bei der Entstehung der Contracturen statthat. Wir sahen, wie die nicht gelähmten Antagonisten durch ihre Contraction den Fuss in einer bestimmten Stellung mehrweniger fixiren, so der M. tibial. ant. in Varusstellung.

Sobald nun das Kind nach dem Insult zum ersten Male auftritt, wird der Fuss ebenfalls in Varusstellung aufgesetzt und bei jedem Schritt durch das Körpergewicht in diese deforme Stellung hineingedrückt werden. Auf diese Weise wird aus der durch die willkürliche Contraction der nicht gelähmten Antagonisten hervorgerufenen provisorischen Contractionsstellung die definitive permanente Contractur, und insofern kann man sagen, jene bedinge die Form dieser.

Eine ausführliche Besprechung der bei der Frage nach der Entstehung der Contracturen zu berücksichtigenden Momente habe ich in meiner hoffentlich bald erscheinenden Monographie über die spinale Kinderlähmung (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Band V.) niedergelegt.

Die Atrophie hat bei der spinalen Kinderlähmung bekanntlich einen ganz anderen Charakter als bei der progressiven Muskelatrophie. Abgesehen davon, dass die Atrophie bei der spinalen Kinderlähmung nicht nur die Muskeln, sondern auch die Knochen befällt und dass sie meist in sehr rapider Weise auftritt, lässt sie nur äusserst selten einzelne Muskeln eines Gliedabschnittes vollständig intact, während alle anderen ohne eine Spur ihrer Existenz zu hinterlassen, geschwunden sind. In meiner Beobachtungsreihe findet sich ein derartiger Fall:

Friedrich Lehnard, 23 Jahre alt, Häuslerssohn aus Reins-

dorf bei Wittenberg, soll im Alter von 3 Monaten, nachdem er angeblich ohne Fieber, zwei Tage lang ohne Unterbrechung geschlafen hatte, Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, sowie der Halsmusculatur gezeigt haben. Schon nach Verlauf von 4 Wochen konnte er den Kopf wieder halten; das Bein lernte er auch alsbald wieder bewegen, so dass, als er im Alter von einem Jahre laufen konnte, von der vorausgegangenen Lähmung des rechten Beines bereits nichts mehr zu spüren war. Erst viel später traten Bewegungen an den Fingern der rechten Hand, zunächst am kleinen Finger ein.

Als der kräftige junge Mann im October 1873 sich zum ersten Male mir vorstellte, zeigte der rechte Arm beträchtliche Atrophie der Muskulatur, am wenigsten an der Schulter, [während auch der Pectoralis major auffällig geschwunden war], ziemlich bedeutend am Oberarm, aber in ganz ausserordentlichem Maasse am Vorderarm, an welchem von sämmtlichen Muskeln für den Augenschein und die Palpation nur der Supinator longus und der Extensor carpi radialis longus erhalten geblieben ist. Vollständiges Schlottergelenk im Handgelenk; die Hand ist vom Vorderarm durch einen tiefen ringförmigen Einschnitt getrennt, der am deutlichsten unterhalb des stark hypertrophischen Proc. styl. radii hervortritt. Die Hand ist stark ulnarwärts gestellt; die Finger stehen in Beugestellung. Die Musculatur des Daumenballens und des ersten Zwischenknochenraumes ist hochgradig geschwunden. Nach der Aussage des Schneiders soll der rechte Arm länger sein als der linke. Leider ist vergessen nachzumessen. Patient friert sehr leicht daran; die Sensibilität soll subjectiv vollständig normal sein; objectiv erscheint sie nur an der Hand etwas herabgesetzt.

Von activen Bewegungen sind die im Schultergelenk vollständig erhalten, ebenso im Ellenbogengelenk; das Handgelenk kann etwas gestreckt werden, von den Fingern keiner. Die Pronation gelingt in ziemlich vollständigem Grade, die Supination ist normal. Die faradische Prüfung war in diesem Falle darum von ganz besonderem Interesse, weil sie über die Function der noch erhaltenen Muskeln, insonderheit des Supinator longus und brevis sehr sicheren Aufschluss geben konnte. Der Supinator longus bringt, faradisch gereizt, abgesehen von seiner Beugewirkung, die Vorderarmknochen in Parallelstellung, mögen dieselben zuvor in Hypersupination, in Supination oder in Pronation gestanden haben. Herr Professor Welcker, der damals gerade über Pro- und Supination des Vorderarmes arbeitete, überzeugte sich von der Richtigkeit dieser Thatsachen, welche durchaus mit den von ihm auf anderem Wege gefundenen Ergebnissen über die Function des Supi-

nator longus übereinstimmten. Aus diesem Grunde hat er in der betreffenden Arbeit (Reichert's und du Bois- Reymond's Archiv 1875) einen Auszug aus meiner Krankengeschichte wiedergegeben. Ausserordentlich markirt tritt die rein supinirende Wirkung des Supinator brevis hervor. Der Pronator teres bringt, dicht unter dem Condylus int. gereizt, den Arm aus der Supination in die Pronation. Der Pronator quadratus lässt sich auch faradisch nicht mehr nachweisen. — Von den übrigen Muskeln des Vorderarmes lässt sich der Extensor carpi radialis longus als völlig intact, der brevis als theilweise vorhanden nachweisen. Spuren noch vorhandener Muskelbündel zeigen die beiden Flexores digitt. communes, sowie der Extensor pollicis longus; sämmtliche übrigen Muskeln des Vorderarmes, sowie alle Muskeln der Hand lassen auch bei dem stärksten faradischen Strome keine Contraction erkennen. Diese letzteren zeigen auch bei galvanischer Reizung keine Spur von Erregbarkeit, während die Muskeln des Vorderarmes in mehrweniger hohem Grade darauf reagiren.

Die eben mitgetheilte Beobachtung ist auch darum von Interesse, weil in fast allen Fällen von spinaler Kinderlähmung, in welchen die obere Extremität gelähmt ist, die Lähmung und Atrophie ausschliesslich oder wenigstens vornehmlich die Schulter- und Oberarm-Musculatur befällt, während die des Vorderarmes und der Hand ganz oder fast ganz intact bleibt. Dadurch erhält die obere Extremität eine ganz typische Configuration: an einem von allem Muskelfleisch entblössten, besenstieldünnen Oberarm hängt ein Vorderarm von durchaus normalem Volumen und eine wohl etwas kleinere, aber sonst durchaus wohlgebildete und normal functionirende Hand; so z. B. in Nr. 58, wo der Oberarm, abgesehen von einigen faradisch nachweisbaren Resten des Deltoideus und langen Kopf des Triceps, wirklich nur aus Haut und Knochen besteht. Unter den 75 Fällen meiner Tabelle finde ich 13 mit Lähmung einer oder der anderen Oberextremität. In 11 von diesen 13 und gleicherweise in den oben p. 349 beschriebenen Falle von ausschliesslicher Lähmung beider Oberextremitäten, beschränkte sich Lähmung und Atrophie ausschliesslich auf Schulter und Oberarm, während nur in 2 Fällen die Vorderarmmusculatur vornehmlich befallen war. Diese beiden Fälle sind der soeben ausführlich mitgetheilte (Nr. 18) und der oben p. 353 bereits besprochene Nr. 67.

Bei der progressiven Muskelatrophie kommt zwar ein Zuerstbefallenwerden der Oberarm- und Schultermusculatur auch vor, aber doch viel seltener als das der Hand- und Vorderarmmuskeln.

Jene wunderbaren Defecte einzelner Muskeln aber, wie

ich sie bei der progressiven Muskelatrophie beobachtete — ausschliessliches, aber vollständiges Fehlen des Extensor carpi radialis longus in einem sonst wohlgenährten Vorderarm oder der M. infraspinatus an einer sonst nirgends Muskelatrophie zeigenden Frau — habe ich bei der Kinderlähmung, auch in älteren Fällen nie gesehen. Immerhin sind — was bei der anatomischen Affinität der beiden Affectionen nicht zu verwundern ist — gewisse Beziehungen der spinalen Kinderlähmung zur progressiven Muskelatrophie auch in klinischer Hinsicht nicht zu verkennen. Es scheint nämlich, dass Individuen, welche in ihrer Kindheit eine Poliomyelitis anterior acuta überstanden haben, im späteren Alter Gefahr laufen, wenn sie sich körperlichen Anstrengungen oder hochgradigen Durchnässungen und Erkältungen aussetzen, von progressiver Muskelatrophie befallen zu werden. Diese kann von den von der Kinderlähmung gar nicht oder wenig geschädigten Muskeln der gelähmten Extremitäten oder aber auch von der nicht gelähmten Extremität ihren Ausgang nehmen.

Die erste derartige Beobachtung ist von Raymond (Gaz. méd. 1875 Nr. 17 p. 225) veröffentlicht worden. Bei einem seit dem 6. Lebensjahre in Folge von Kinderlähmung linkerseits hemiplegischen 19jährigen Gerber sah R. an den Extremitäten der entgegengesetzten Rippenhälfte progressive Muskelatrophie eintreten. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet; will aber ausführlich nur zwei mittheilen, in denen ich erstens die vorausgegangene spinale Kinderlähmung unzweifelhaft constatiren konnte, sodann aber auch die im späteren Verlaufe hinzugetretene progressive Muskelatrophie unter meinen Augen sich entwickeln und fortschreiten sah.

1. Beobachtung. Oscar Schulze, 18 Jahr alt, hatte nach Vollendung des 3. Lebensjahres soeben das Scharlach überstanden, als er über die linke Unterextremität zu klagen anfing. Vier Wochen später wurde Lähmung dieser Extremität constatirt. Erst nachdem er zwei Jahre lang andauernd gelegen und die Extremität gar nicht bewegt hatte, während welcher Zeit dieselbe allmählich abmagerte, wurde er durch eine Stützmaschine wieder zum Gehen gebracht.

Stat. praes. v. 12. März 1878.

Blasser, hagerer Mensch mit leidendem Gesichtsausdruck. Die bis auf die Knochen abgemagerte und um mehrere Centimeter zu kurze linke Unterextremität stellt, nachdem sie aus den Hülsen des sehr schweren Stützapparates herausgeschält ist, im Vergleich zu der rechten nur noch das Rudiment einer Extremität dar. Unterschenkel und Fuss haben ein stark bläuliches Aussehen und fühlen sich sehr kalt an. Am stärksten blau sind die Zehen, an welchen sich zahlreiche Spuren früherer Geschwüre (Frost?) finden. Die Sensibilität ist normal. Die vergleichenden Maasse beider unteren Extremitäten sind folgende: linke Wade 21 Cm., rechte 34,5 Cm.; linker Oberschenkel handbreit über dem oberen Rande der Kniescheibe 23,5 Cm., rechter Oberschenkel 31,5. Von sämmtlichen Muskeln der linken Unterextremität reagiren nur noch der

Iliopsoas, mittelst welches Patient activ den Oberschenkel etwas gegen das Becken beugen kann und die übrigens sehr abgemagerten Glutäen. Sämmtliche Gelenke, auch das Hüftgelenk, befinden sich im Zustande höchstgradiger Erschlaffung. Ohne den Stützapparat, welcher beim Gehen und Stehen das linke Knie in Extension hält, kann Patient die linke Unterextremität nur dann als Körperstütze verwerthen, wenn er durch Druck der Hand über dem Knie dieses steif, resp., recurvirt erhält.

Die rechte Unterextremität bietet in Bezug auf Knochenentwickelung, Muskelvolumen und Temperatur normale Verhältnisse. Dagegen fällt an derselben ein lebhaftes unausgesetztes Muskelzittern auf, fibrilläre Zuckungen, so hochgradig, wie wir sie in manchen Fällen von progressiver Muskelatropie beobachten. Die Erregbarkeit für beide Stromesarten und zwar sowohl der Muskeln, wie auch der Nerven ist an dieser ganzen Extremität ausserordentlich erhöht. Nach jedem Aufsetzen der Elektroden zeigen sich die fibrillären Zuckungen extensiv und intensiv vermehrt.

In Uebereinstimmung mit diesem objectiven Befunde stehen die subjectiven Klagen des Patienten: Schmerzhafte Ermüdung und sehr schmerzhafte Wadenkrämpfe, letztere besonders Nachts auftretend. Diese Beschwerden steigerten sich, so oft Patient versucht hatte weitere Wege zurückzulegen. Patellarsehnenreflex und Fussphaenomen sind in hohem Grad gesteigert, während sie links natürlich fehlen. Dem entsprechend beginnt die ganze Extremität auf das Lebhafteste zu zittern, sobald Patient im Sitzen den rechten Fuss auf die Spitze stellt.

Patient sprach mir bei seiner ersten Vorstellung den dringenden Wunsch aus, dass in seiner sehr erschwerten Locomotion durch elektrische Behandlung eine Besserung herbeigeführt werden möchte. Ich konnte ihm natürlich nichts versprechen, wollte aber versuchen, durch locale Faradisation des noch erhaltenen Iliopsoas und der Glutäen diese Muskeln zu tonisiren. Diess gelang, indem Patient das Vorwärtsschwingen des rudimentären linken Beins zusammen mit der schweren Stützmaschine nach etwa 12 Sitzungen leichter wurde. Während dieser Behandlung nahmen aber in der mit dem faradischen Strom direct gar nicht in Berührung gekommenen rechten Unterextremität die zitternden Bewegungen in rapider Weise zu. Legte man bei gestrecktem Knie die Hand auf den Quadriceps, so fühlte man, besonders in oberen Drittel desselben, regelmässig sich wiederholende zuckende Contractionen. Gleichzeitig klagte Patient in diesem Gliede und wiederum besonders im Quadriceps über ein Gefühl von Steifigkeit und Spannung und über gesteigerte Ermüdbarkeit in der ganzen Extremität. Anfangs war ich geneigt, diese Verschlimmerung auf eine wiederholt vorgenommene grössere Anstrengnng des rechten Beines zurückzuführen. Später aber griff doch mehr und mehr die Befürchtung Raum, dass dieselbe auf indirecter Reizung der bereits in einem gesteigerten Erregungszustande befindlichen Muskeln durch Stromschleifen beruhen möchte. Am 9. April wurde desshalb die elektrische Behandlung ganz ausgesetzt und dem Patienten möglichste Schonung der unteren Extremitäten anempfohlen. Indessen trat bis Anfang Mai keine Besserung ein, und so entschloss ich mich, eine centrale galvanische Behandlung der rechten Unterextremität zu versuchen. Dabei wurde der positive Pol rechts vom ersten Lendenwirbeldornfortsatz, eine Stelle, wo Patient auch spontan, wie bei Druck empfindlich war, aufgesetzt, der negative weiter oben an der Halswirbelsäule; Stromstärke mässig (c. 15—20 grosse Siemens-Remak'sche Elemente), Stromdauer 10 Minuten. Während dieser vier Mal wöchentlich vorgenommenen, von einigen Unterbrechungen abgesehen, etwa 5 Wochen lang fortgesetzten Behandlung trat eine anhaltende Besserung der Zuckungen im rechten

Beine nicht ein; wohl aber sehr bald nach Aussetzen derselben, nachdem Patient Ende Juli durch eine schmerzhafte Unterleibsaffection (Kothkolik?) gezwungen gewesen war, mehrere Tage das Bett zu hüten. Von einer weiteren Behandlung wurde abgesehen und Patient vorläufig in die Sommerfrische geschickt.

2. Beobachtung. Wilhelm Wöhler, 29 Jahr alt, Dorfschullehrer aus K., leidet seit frühester Kindheit an einer Lähmung des rechten Armes. Nach seiner Erzählung sollen seine Eltern, vom Felde heimkehrend, ihn im Alter von $1^1/_2$ Jahren mit dem Kopf nach der linken Seite gedreht im Bett liegend und am rechten Arm gelähmt gefunden haben. Sonst will Patient nie an Krämpfen gelitten haben. Im Alter von 10 Jahren fiel Patient auf den gelähmten Arm; seitdem besteht die Deformität am Ellenbogen. Mit aufgestütztem Vorderam lernte Patient ganz gut mit der rechten Hand schreiben. Auch lernte er Klavier und Orgel spielen. Die rechte Hand wird leichter kalt, als die linke; hat aber nie Sensibilitätsstörungen gezeigt. Seit dem April d. J., wo er im trunkenen Zustand in einer kalten Nacht einige Stunden im Freien auf der Erde gelegen, hat sich eine bemerkliche Schwäche und Zittern in der rechten Hand eingestellt. Letzteres soll namentlich sehr zugenommen haben, seitdem er vor vielen Geistlichen einmal am 23. Mai d. J. in grosser Angst die Orgel gespielt. Seitdem hat ihn auch das Orgelspielen sehr angegriffen, früher gar nicht. Eine weitere Verschlimmerung des Uebels verspürte Patient, als er einen ganzen halben Tag einen sehr festen Erdboden mit der Radehacke aufgehackt hatte. Das Zittern tritt ein bei Auflegen der Hand, noch mehr aber beim Ausgestreckthalten derselben. Ausser dem Zittern verspürt er zuweilen ein Rucken in der rechten Schulter, wodurch der Arm plötzlich nach oben gezogen wird. Im Uebrigen hat sich Patient jetzt wie früher stets des besten Wohlseins erfreut und ist Vater mehrerer gesunder Kinder.

Stat. praes. vom 12. 6. 78.

Robuster, musculöser Mann von untersetzter Statur. An der linken Schläfe und am linken Scheitelbein je eine grössere Narbe, herrührend von Verletzungen durch Fall, einmal als Kind, sodann als Erwachsener in trunkenem Zustand.

Die ganze rechte Oberextremität ist bedeutend im Wachsthum zurückgeblieben im Vergleich zu der sehr musculösen linken. Sämmtliche Knochen, welche dieselbe zusammensetzen, sind rechts viel kleiner als links. Am meisten tritt dieser Unterschied an der Hand hervor; die rechte hat Grösse und Gestalt einer Damenhand, die linke einer ausgearbeiteten Männerhand. Der untere Winkel vom rechten Schulterblatt steht 1 Cm. weiter ab von der Brustwirbelsäule als der vom linken; die oberen inneren Winkel sind gleichweit entfernt. Das rechte Schulterblatt misst von der Spina bis zur Spitze 15, das linke 16 Cm.; die Länge der Spina beträgt rechts 10, links 13 Cm.; der rechte Humerus misst 29, der linke 32 Cm.; die rechte Ulna 24,5, die linke 28,25; die Entfernung vom Handgelenk bis zur Spitze des Mittelfingers beträgt rechts 18, links 19 Cm.; die vordere Thoraxbreite von der Mitte des Sternum bis zur Achselfalte gemessen beträgt rechts 17,5, links 18 Cm.

Die Dicke des rechten Oberarmes beträgt in der Höhe der Achselfalte rechts 27,5, links 33,0; 7 Cm. über der Ellenbeuge rechts 22,0, links 29,0; die Dicke des Vorderarmes 4 Cm. unter der Ellenbeuge rechts 25,0, links 28,25 Cm.

Besonders abgemagert erscheint der rechte Arm unter dem Acromion, wo eine auffällige Einsenkung durch Fehlen der mittleren Portion des Deltoideus vorhanden ist; etwas weniger abgemagert sind die unteren $^2/_3$ des Oberarmes, noch weniger der Vorderarm.

Die Deformität des Ellenbogens ist jedenfalls zurückzuführen auf jenen Fall im 10. Lebensjahre. Das abnorm vorspringende Knochenstück ist das luxirte Capitulum radii; es steht 2 Cm. über der Condylenlinie; die Beugung im Ellenbogen ist eine unvollständige, die Streckung ziemlich vollständig, daneben fühlt man die Spitze des Olecranon bedeutend kleiner als normal.

Pro- und Supination ist sehr beschränkt. Activ vermag Patient den Oberarm nur bis zu einem sehr spitzen Winkel vom Thorax abzuziehen. Der Händedruck ist links natürlich viel kräftiger als rechts.

Etwas weniger hochgradig, aber doch sehr deutlich ist die Atrophie an der rechten Unterextremität. Dicke des Oberschenkels 10 Cm. über dem obern Rande der Patella rechts 46,3, links 47,6; Dicke der Wade rechts 38,3, links 41,0. Länge des Fusses rechts 25,0, links 26,5 Cm.

Die faradische Erregbarkeit ist 0 im Deltoideus, sehr herabgesetzt im Biceps und Brachial. int. und Triceps, etwas weniger in den Vorderarm- und Handmuskeln. Die galvanische Erregbarkeit verhält sich wie die faradische; sie scheint nur etwas erhöht in der hinteren Portion des Deltoideus.

Da Patient nicht sogleich zu einer elektrischen Kur da bleiben konnte, so ordinirte ich gegen das Zittern zunächst Solut. arsenic. bromid. (Clemens); später Solut. Fowler. Beides ohne Erfolg; vielmehr stellte sich sehr bald auch noch Zittern im linken bis dahin gesunden Arm ein. Fibrilläre Zuckungen waren auch am rechten Arm damals nur andeutungsweise vorhanden.

Mehrfache Versuche mit beiden elektrischen Strömen, ein Mal c. 14 Tage hintereinander fortgesetzt, brachten keine nachhaltige Besserung. Vielmehr stellten sich hochgradige fibrilläre Zuckungen der Musculatur beider Schultern und Oberarme ein und das subjective Lähmegefühl nahm zu. Gegen meinen Rath hatte Patient Mitte September zwei russische Dampfbäder genommen. Während des zweiten bekam er solchen Krampf in die Hände, dass er sie erst nach Douchen mit kaltem Wasser wieder bewegen konnte. Die fibrillären Zuckungen haben seitdem eine bis dahin noch nicht beobachtete Lebhaftigkeit gezeigt und auch die Schwäche in beiden Armen ist viel grösser.

Die weniger sicher constatirten Fälle will ich hier nur skizziren:

3. Beobachtung. Hermann Groschke, 26 Jahre alt, Kaufmann (untersucht am 27. 4. 1876) will von Kindheit an das linke Bein nachgeschleppt haben. Von Krämpfen oder Fieber, nach denen sie zurückgeblieben wäre, weiss Patient sich nichts zu erinnern. Bis zum 16. Lebensjahre, wo er ziemlich klein geblieben, konnte er weite Fusstouren machen. Im 17. Lebensjahre aber bildete sich beiderseits ein vollständiger Pes equinus aus; desshalb Tenotomie beider Achillessehnen. Erst im 20. Lebensjahre, also vor 6 Jahren, begann die Abmagerung des rechten Oberschenkels in rapider Weise fortzuschreiten. Derselbe ist jetzt viel magerer als der linke. (15 Cm. über der Patella: rechts 34,0, links 40,0; 25 Cm. über der Patella: rechts 38,0, links 42,0; die Waden sind gleich, etwa 33 Cm.) Die Erregbarkeit für beide Ströme ist in den Muskeln der linken Unterextremität besser erhalten als in der rechten.

4. Beobachtung. Carl Moldhof, 20 Jahre alt, Hutmacher aus Zörbig, ein grosser, kräftiger, blühender Bursche (untersucht am 1. 5. 1874), will schon seit Kindheit an Schwäche im linken Arm gelitten haben. Seit 5 Jahren soll sich der Muskelschwund in der linken Schulter entwickelt haben unter sehr heftigen bohrenden Schmerzen, besonders im Schulterblatt. Die linke Schulter ist jetzt völlig deform; der Deltoideus fehlt fast vollständig; das Acromion springt eckig vor; die

Musc. supra- und infraspinatus fehlen ganz. In der Höhe der Insertion des Deltoideus misst der rechte Arm 32, der linke nur 30 Cm.; auch der rechte Vorderarm ist $1\frac{1}{2}$ Cm. dicker als der linke; die rechte Hand erscheint in allen Dimensionen grösser und kräftiger entwickelt als die linke. — Der Oberarm kann activ nur um c. 45° vom Rumpf entfernt werden. Sensibilitätsstörungen fehlen; der linke Arm friert leichter als der rechte; der Radialpuls ist links etwas schwächer als rechts. Die faradische Erregbarkeit ist in allen geschwundenen Muskeln = 0.

In sämmtlichen 4 Fällen sehen wir an einem seit Jahren gelähmten Gliede oder an dem entsprechenden bis dahin anscheinend gesunden oder an beiden gleichzeitig in sehr rapider Weise neue Erscheinungen von Lähmung und Muskeldegeneration auftreten; in dem ersten wurde das bis dahin allem Anschein nach gesunde Bein von heftigem Zittern und hochgradigen fibrillären Muskelzuckungen ergriffen; in dem zweiten beide Arme, sowohl der seit Kindheit gelähmte, wie der bis dahin normale, im dritten Falle befiel das ursprünglich gar nicht oder jedenfalls weniger afficirte Bein eine rapid fortschreitende Atrophie; im vierten trat dasselbe an dem seit Kindheit schwachen Arm in schneller und hochgradiger Weise vornehmlich an der Schultermusculatur auf. — Die Zeit, welche seit dem ersten Lähmungsanfall verflossen war, lässt sich in den zwei letzten Fällen nicht genau bestimmen; sie dürfte 17—20 Jahre betragen; in dem ersten betrug sie nur 15, im zweiten aber 27 Jahre. Wichtiger erscheinen die Umstände, unter welchen die neue Affection eintrat. Es sind dieselben, welche wir schon bei Raymond's Falle mit Wahrscheinlichkeit als veranlassende Ursachen annehmen dürfen: Ueberanstrengung und Erkältung. Mein erster Kranker hatte bis vor kurzem die Schule besucht; als er diese für immer verlassen, hatte er jedenfalls im Gefühl der neuen Freiheit zu weite Spaziergänge unternommen und dabei das allein noch functionirende rechte Bein zu sehr angestrengt. Als es im Laufe der Behandlung wegen einer Darmaffection einmal mehrere Tage das Bett resp. Zimmer hüten musste, trat eine deutliche Besserung des Zitterns ein. Ob die Faradisirung des gelähmten linken Beines wirklich einen schädlichen Einfluss ausgeübt, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls mahnt der Fall zur Vorsicht. — Im 2. Falle sind beide genannte ursächliche Momente, vielleicht auch ein psychischer Einfluss in Anschlag zu bringen. Im 3. Falle ist eine besondere veranlassende Ursache nicht notirt; wohl aber ist zu beachten, dass auch hier, wie im ersten ausschliesslich das ursprünglich normale oder jedenfalls bessere Bein von rapider Atrophie befallen wird, wahrscheinlich doch, weil es für das andere gelähmte hatte mit eintreten müssen. — Im 4. Falle schliesslich springt es in die Augen, dass mit dem Eintritt

des Hutmachers in die Lehre, also mit der Zeit, wo er im Vergleich zur Schulzeit, die Arme tüchtig bei der Arbeit anstrengen musste, die Atrophie über die Schultermuskeln hereinbricht.

Ueber die anatomischen Vorgänge, welche bei dieser Affection eintreten, enthalten wir uns jeder Vermuthung. Die Erklärung Raymonds, dass in Folge der Ueberanstrengung der krankhafte Process im Rückenmark sich in seinem Falle von dem ursprünglich erkrankten (linken) Vorderhorn auf das bis dahin nicht afficirte (rechte) fortgepflanzt haben möge, passt jedenfalls nicht auf meinen 4. Fall, wo nur an dem ursprünglich gelähmten Arm Atrophie sich einstellte. Hier musste der in der Vordersäule des Rückenmarks bereits zur Ruhe gekommene Process durch periphere Muskelanstrengung wieder lebendig gemacht worden sein.

Zum Schluss dieser Bemerkungen über die spinale Kinderlähmung ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath R. Volkmann für die Zuführung einer grossen Zahl gelähmter Kinder aus seiner Clientel meinen herzlichen Dank zu sagen.

II. Ueber spastische spinale Paralysen.

Bereits auf der Naturforscherversammlung in München (cf. Amtlicher Bericht p. 299) habe ich, meine Erfahrungen bei Kindern über diese in unseren Tagen mehr studirten Lähmungen in einem kurzen Vortrag zusammenfassend, drei Formen derselben unterschieden: A) die erste (Erb's spastische spinale Paralyse) ohne Atrophie kann leicht verwechselt werden mit der gewöhnlichen spinalen Kinderlähmung; B) die zweite (Charcot's Sclérose latérale amytrophique) mit Atrophie einhergehend, hat auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit der progressiven Muskelatrophie; C) die dritte (von Thomsen und mir beschriebene) mit der Muskelhypertrophie. Das charakteristische Moment, welches alle drei Formen von den genannten Krankheiten unterscheidet, ist die spastische Affection der Muskeln, welche bei den beiden ersten permanent, bei der dritten aber periodisch auftritt. Anatomisch wissen wir über keine der genannten drei Formen etwas Bestimmtes; nach Charcot's Vorgange dürfen wir vermuthen, dass es sich bei allen drei um eine Affection der Seitenstränge des Rückenmarkes handelt.

Das Studium der spastischen spinalen Paralysen ist zwar erst in jüngster Zeit namentlich durch die Arbeiten von Charcot und Erb angeregt worden; bekannt waren aber diese Lähmungsformen schon längst, wie sich aus folgenden literarischen Notizen leicht ersehen lässt:

Zunächst fand ich bei Stromeyer in dessen Handbuch der Chirurgie zwei Notizen, die nicht wohl anders als auf spastische Paralysen gedeutet werden können, wiewohl es unausgemacht bleibt, ob es sich dabei nur um spinale und nicht vielleicht auch um cerebrale oder cerebrospinale Affectionen gehandelt hat. Daselbst beschreibt Stromeyer Bd. II p. 974: als „permanenten Tetanus der Extremitäten bei Kindern“ folgende Affection: „Diese traurigen Zustände kommen bei neugeborenen Kindern unter Umständen vor, wie Trismus neonatorum, feuchter Wohnung, kühlem Wetter, Erkältungen, wie Dr. Little bemerkt hat, vorzugsweise bei solchen Kindern, welche asphyktisch zur Welt kommen. Die Wärterin bemerkt, dass das Kind sich steif macht, seine Glieder nicht rührt, wie andere Kinder, dass die Glieder sich allmählich verkrümmen, die Füsse in Gestalt von Pferdefuss, oder Klumpfuss, die Kniee flectirt, die Hüftgelenke steif, die Oberschenkel adducirt, so dass die Kniee beim Waschen des Kindes nicht gut von einander entfernt werden können. Rumpf und Oberextremitäten sind ebenfalls ergriffen, der Rücken gekrümmt, die Hände wenig brauchbar, doch nie in dem Grade wie die Unterextremitäten, die Gesichtsmuskeln sind mit betheiligt, der Speichel läuft zum Munde heraus, das Sprechen ist schwer. Die Geisteskräfte sind meistens entwicklungsfähig; doch kann auch völlige Idiotie folgen.“ Die letzten Bemerkungen lassen vermuthen, dass Stromeyer dabei cerebrale spastische Lähmungen oder aber auch die 2. Form der spastisch spinalen Paralyse, die amyotrophische Lateralsclerose Charcot's, bei welcher zuletzt Bulbärparalyse hinzutritt, im Auge gehabt hat.

Weiter fand ich ebendaselbst p. 17 auf einen Aufsatz von Little in London verwiesen, welcher in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 118 p. 51 ausführlich referirt ist: Ueber den Einfluss abnormer, schwerer und frühzeitiger Geburten, sowie die Asphyxie Neugeborner auf die geistige und körperliche Beschaffenheit der Kinder; von Little (Transact. of the obstetr. Soc. of London Vol. III p. 293. 1862). Es ergiebt sich aus den reichen Erfahrungen Little's (gegen 200 Fälle, von denen 63 in einer Tabelle zusammengestellt sind), dass die schweren Formen von Lähmung, welche mit einer allgemeinen oder partiellen spastischen Rigidität der willkürlichen Muskeln, am stärksten in den Unterextremitäten auftreten und mit einem Zurückbleiben der geistigen Entwicklung verbunden zu sein pflegen, auf Asphyxia nascentium ohne Schädeleindruck zurückgeführt werden können. Am häufigsten sind beide untere Extremitäten ergriffen, die Contracturen in den Hüften, Knien und Knöcheln sind oft sehr beträchtlich, die Flexoren und Adductoren der Schenkel, die Flexoren der Kniee und die Gastro-

cnemii haben das Uebergewicht. Nach Verlauf einiger Zeit können in der Mehrzahl der Fälle in Folge eintretender wirklicher Verkürzung der Muskeln und Gelenkbänder die Schenkel nicht mehr vollständig abducirt und extendirt, die Kniee nicht gestreckt, die Fersen nicht dem Boden accommodirt werden. Die oberen Extremitäten werden nicht selten durch die überwiegende Kraft der Pectorales, Teres major n. minor u. Latissimus dorsi niedergehalten, die Ellenbogen sind halb, die Handgelenke theilweise flectirt, die Finger unvermögend, dem Willen genügend zu folgen. Oft erscheinen in den ersten Tagen nach der Geburt convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln oder der Gliedmassen, Opisthotonus, Laryngismus; die permanente Rigidität der Muskeln beginnt oder wird wahrgenommen oft schon in den ersten Lebenstagen, andere Male dagegen erst nach Wochen oder Monaten. Verfolgt man die Geschichte von 47 in tabellarischer Form aufgeführten Fällen von permanenter spastischer Rigidität Neugeborner, so muss man die Ueberzeugung gewinnen, dass jedesmal Anomalien bei der Geburt stattgefunden hatten. Little entsinnt sich kaum eines Falles, wo eine mehrere Muskelgruppen betreffende spastische Rigidität sich auf eine erst nach der Geburt eingetretene Krankheit zurückführen liess. Ein Blick auf die mehr als 50 Fälle lehrt, dass, während bleibende Krankheiten des Gehirns nur ausnahmsweise als Folgen schwerer und abnormer Geburten vorgefunden werden, das Rückenmark das Organ ist, welches regelmässig Symptome stattgehabter Beschädigung erkennen lässt. Wer etwa an der Identität der von Little beschriebenen Beobachtungen mit der spastischen spinalen Paralyse zweifeln wollte, der braucht nur einen Blick zu werfen auf die charakteristische Abbildung der Haltung der unteren Extremitäten, welche derselbe bereits 1853 in seinen „deformitics of the human frame" p. 113 Fig. 34 und noch besser p. 139 Fig. 44 giebt. An letzterer Stelle findet sich auch eine treffliche Schilderung der Symptome bei Kindern und Erwachsenen. Allerdings ist nicht zu verkennen, dass Little durch cerebrale Affectionen bedingte spastische Lähmungen (cf. z. B. den letzten Fall p. 115 unten) mit denen rein spinalen Ursprungs noch zusammenwirft. Aber das ist, meine ich, leicht zu verzeihen, wenn man bedenkt, dass in manchen Formen von spastischer Lähmung es auch heute noch schwer halten möchte, sich mit Bestimmtheit darüber auszusprechen, ob wir es mit einer rein spinalen oder mit einer rein cerebralen Affection zu thun haben, zumal die elektrische Diagnose uns hier vollständig im Stich lässt und es viele Formen giebt, die wir als cerebrospinale ansprechen müssen.

Nicht minder charakteristisch als die Abbildung bei Little

ist eine andere, welche Adams in seinem „Club-foot," London 1866 p. 46 Fig. 1, „spasmodic contraction of both legs and feet" giebt. Daselbst heisst es: „Convulsive Affectionen sind ausserordentlich gewöhnlich bei Kindern", zuweilen treten sie unmittelbar nach der Geburt ein, gewöhnlich wenn diese vorzeitig und namentlich, wenn sie schwer und protrahirt war und die Kinder schlecht genährt. Erfolgt nach diesen Convulsionen nicht der Tod, so ereignet es sich häufig, dass ein Zustand von tonischem Krampf zurückbleibt, welcher sich durch Rigidität der afficirten Muskeln kennzeichnet; und fast alle Muskeln des Körpers sind häufig ergriffen, so dass die Kinder in entsetzlicher Weise deform werden." Darauf folgt eine Beschreibung der Contracturen, welche noch ausführlicher und zutreffender ist als bei Little. Sodann heisst es p. 47 unten weiter: „Wenn die allgemeinen spasmodischen Contractionen sich in dieser schweren Form zeigen, so müssen dieselben keineswegs immer sofort oder alsbald nach der Geburt auftreten; vielmehr entwickeln sie sich oft in ihrer ganzen Schwere in Hinsicht auf die Zahl der afficirten Muskeln zwischen dem sechsten und achtzehnten Monat, obgleich die intellectuellen Fähigkeiten selten in demselben Grade geschwächt sind..... Auch in einer späteren Lebensperiode, häufig in der Jugend und sogar bei Erwachsenen, kommen ebenfalls spasmodische Affectionen vor, welche Deformitäten der Füsse hervorrufen." Autopsien hat Adams nur eine gemacht, welche er p. 49 leider nur zu kurz und ungenau mittheilt: Bei einer Frau, welche während des Lebens an den oberen und unteren Extremitäten die bei den beschriebenen Fällen gewöhnlich vorhandenen rigiden Contracturen mit Deformitäten gezeigt hatte, fand er beträchtliche Trübung und Verdickung der Arachnoidea an der Basis des Gehirns in ihrer mittleren Partie und ebenso feste Adhäsionen der Arachnoidea längs der Medulla oblongata und am Halsmark auf eine 4 Zoll lange Strecke. Hier fanden sich deutliche Spuren von Entzündung, „wie wir sie bei den schwereren Formen dieser Affection erwarten müssen". Nach meiner Ansicht dürfte es sich, so viel oder so wenig aus diesen dürftigen Notizen bei vollständig fehlender Anamnese zu entnehmen ist, in dem vorliegenden Falle um eine chronische Meningitis der gedachten Theile gehandelt haben, eine Affection, welche ja ebenfalls mit Contracturen und Deformitäten einhergeht.

In neuester Zeit hat derselbe Autor in einem Vortrag, welchen er in der Medical Society of London hielt (Lancet. Nr. 24. 1877) bei der infantilen Paralyse (offenbar dasselbe, was wir als spinale Kinderlähmung bezeichnen), zwischen zwei Formen unterschieden, nämlich zwischen der gewöhnlichen

typischen Form der Kinderlähmung mit schlaffen Muskeln, und einer spastischen Form mit rigiden Muskeln. Im Uebrigen wiederholt Adams die bereits in seinem Club-foot 1866 veröffentlichten Notizen.

Schliesslich dürften drei Fälle von Paraplegie in der ersten Auflage der Monographie von v. Heine, p. 61, Fall 1—3 mit ziemlicher Gewissheit hierher zu zählen sein. v. Heine bezeichnet sie selbst als eigenthümlich, von den übrigen von ihm beobachteten Fällen sich wesentlich unterscheidend. Zunächst fiel es ihm schon auf, dass die Temperatur der gelähmten Beine kaum ein wenig niedriger als am übrigen Körper war. Weiter aber sagt er über den 1. Fall p. 61 unten: „Eigenthümlich ist hier wie in den folgenden (2) Fällen, dass wenn man die Gliedmassen etwas schnell und entschieden in ihre normale Richtung zu bringen sucht, die retrahirten Muskeln unter krampfhaftem Gegenstreben zwar nachgeben, und sich oft augenblicklich beinahe bis zur völligen Normalität verlängern lassen, — allein beim Nachlasse der extendirenden Kraft die Glieder sich schnell wieder in die frühere gekrümmte Lage zurückziehen. Diese spastische Eigenthümlichkeit der contrahirten Muskeln fand sich bei keinem der früheren abgehandelten Fälle; im Gegentheil die verkürzten Muskeln verhalten sich dort bei der Extension ganz passiv, und es blieb die verbesserte Richtung der Glieder auch nach aufgehobener Streckung noch fortdauernd.“ Ausser diesem spricht auch der negative therapentische Erfolg (s. unten) für die Annahme von spastischer spinaler Paralyse. Den Ausschlag geben aber auch hier wieder die Abbildungen, namentlich die des ersten Falles Tab. VII Fig. 19 und ebenso die den zweiten Fall darstellende Fig. 20; schliesslich auch die Fig. 21 zu Fall 3 gehörig. Auch ein von Berend in seinem 7. Bericht 1855 p. 31 Nr. 10 Fig. 3 und 4 beschriebener Fall, welcher übrigens durch Tenotomie und Orthopädie wesentlich gebessert wurde, scheint hierher zu gehören.

Den charakteristischen Gang bei unserer Krankheit hat bereits Ollivier in seinem Traité des maladies de la moelle épinière 3. édit. Paris 1837, t. II p. 427 in treffender Weise beschrieben.

Diese litterarischen Notizen sollen nur zeigen, dass auch älteren Autoren die Eigenthümlichkeiten dieser Fälle von spastischer infantiler Paralyse keineswegs entgangen sind. Deshalb bleibt Charcot und namentlich Erb das ungeschmälerte Verdienst, dieselben als eine specielle Form spinaler Lähmung erkannt und als solche charakterisirt zu haben.

Nach diesen wohl ausschliesslich auf die erste Form von spastischer spinaler Paralyse sich beziehenden Notizen will

ich zunächst den von Erb (Virch. Arch. 1877 Bd. 70 und Memorabil. 1877 H. 12) mitgetheilten 5 Fällen von spastischer spinaler Paralyse (meiner ersten Form) 7 eigene Beobachtungen hinzufügen.

A. Spastische spinale Paralyse ohne Atrophie (Erb).

1. Beobachtung. Walter S. aus Badeborn bei Ballenstädt, Gutsbesitzerssohn, 3 Jahr alt, soll bis auf Keuchhusten, an dem er vor einiger Zeit gelitten, nie krank gewesen sein, vor allem nie heftigeres Fieber oder Krämpfe gehabt haben. Die 12 ersten Zähne sollen sehr schnell hintereinander gekommen sein, doch ist er auch dabei nicht erheblich krank gewesen. Inzucht der Eltern fehlt zwar; dagegen waren die Eltern des Mannes Schwesterkinder und auch sonst scheint es in der Familie des Vaters zu vielem Ineinanderheirathen gekommen zu sein, in sofern allein in seinem Dorfe 7 Gutsbesitzer seines Namens mit demselben Vornamen Friedrich wohnen, welche als Friedrich S. der erste bis siebente unterschieden werden. Ausserdem existiren noch 4 Familienhäupter Severin mit anderen Vornamen.

Von den 11 Geschwistern des Vaters leben nur noch 3; die übrigen sind meist jung gestorben. Die 3 Schwestern des Vaters sind verheirathet, haben aber, obwohl sie gross und stark sind, alle nicht selbst ihre Kinder nähren können. Irgendwelche Neuropathien oder Psychosen sollen in der Familie nicht vorgekommen sein.

Stat. praes. v. 29. November 1876.

Das nun fast 3 jährige schwächlich entwickelte, anämische Kind (das erste und einzige der Eltern) kann bis jetzt weder gehen noch stehen und selbst sitzen nur mit herabhängenden Beinen, wobei der Rücken stark aber gleichmässig convex nach hinten gekrümmt ist. Setzt man das Kind aber so, dass Gesäss und Füsse auf derselben horizontalen Unterlage ruhen, so fällt es nach hinten, vorn oder einer Seite hin um. Unter den Schultern unterstützt macht Patient einige Schritte, aber so dass er nur mit den Zehen auftritt und die Füsse auf- oder übereinandersetzt. Die Extremitäten sind mager, doch nicht mehr als der Rumpf und durchaus gleichmässig. Den rechten Arm bewegt Patient sehr wenig, doch ist er im Nothfall im Stande damit zu essen. Die Hauptschuld an diesem Bewegungsmangel tragen offenbar die an allen Hauptgelenken der Extremitäten ausgebildeten Contracturen. Am wenigsten beweglich ist die Contractur der Adductoren des Oberschenkels, besonders rechts.

Am wenigsten hochgradig sind dieselben am linken Arm ausgeprägt, der activ und passiv freier beweglich ist. Die rechte Hand steht stark ulnarwärts im Handgelenk, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, das Ellenbogengelenk ist rechtwinklig gestellt. Der rechte Arm ist im Schulter-, und Ellenbogengelenk nur mit Aufwand einiger Kraft und auch dann nur wenig beweglich, wie es scheint, nicht ohne schmerzhafte Empfindungen von Seiten des kleinen Patienten.

Die unteren Extremitäten zeigen dieselbe Steifigkeit in allen Gelenken, nur in erhöhtem Grade. Beide Füsse stehen in hochgradiger Equinovarusstellung und sind nur mit Mühe bis zum rechten Winkel gegen den Unterschenkel zu biegen. Die Waden fühlen sich sehr hart und gespannt an. Die Kniegelenke sind passiv aus der gestreckten Stellung in die gebeugte und umgekehrt nur mit grosser Kraft zu bewegen. Die Contractur der Adductores femorum ist so hochgradig, dass es nur mit grosser Mühe gelingt, die Oberschenkel ein wenig von einander zu entfernen. Um sie allmälig zu dehnen, wird er auf Rath des Hausarztes

täglich auf ein Polsterpferd gesetzt. Contractur in dem Mm. iliopsoas ist zwar in geringem Grade vorhanden, aber noch nicht sehr ausgebildet, wohl weil mit dem Kind kaum je Gehversuche gemacht sind.

Die Sensibilität scheint überall normal zu sein.

Die Reflexerregbarkeit ist im allgemeinen nicht erhöht: Beim Kitzeln der Fusssohlen tritt nur eine geringe Reflexzuckung ein; das Kniephänomen ist eben nur wahrzunehmen; das Fussphänomen fehlt ganz. Spontanes Zittern wird nicht bemerkt.

Die Reaction auf beide Ströme zeigt weder von den Nerven noch von den Muskeln aus eine merkliche Herabsetzung.

Von Rhachitis sind nirgends deutliche Spuren zu finden.

Der Gesichtsausdruck ist freundlich, intelligent, fast schlau. Das sehr verwöhnte Kind ist in seinem Benehmen gegen Fremde doch freundlich und lässt mit sich spassen. Die Sprache ist deutlich und gut articulirt.

Eine 3 wöchentliche Galvanisation des Rückgrates, verbunden mit warmen Soolbädern, schien die Bewegungsfähigkeit der Glieder etwas gebessert zu haben. D. 12. August. Patient ist seit 14 Tagen zu Hause mit Batteriestrom und Rückgratstrom täglich 5 Minuten lang behandelt. Es soll mit dem Sitzen und mit der Bewegung der unteren Extremitäten etwas besser gehen.

Ueber die weitere schliesslich durchaus erfolglose Behandlung will ich noch Folgendes hinzufügen: Am 14. April 1878 gypste ich beide untere Extremitäten ein, nachdem die Contracturen im Fuss- und Kniegelenk während der Chloroform-Narkose sich leicht hatten beseitigen lassen. Das Verband wurde anfangs gut vertragen; nach Verlauf von nicht ganz 14 Tagen aber klagte das unterdessen wieder nach Hause gebrachte Kind so ungeberdig, dass die Eltern ohne mein Wissen und Willen den Verband abnahmen. Als das Kind dann Anfang Mai wieder zu mir gebracht wurde, war, da der Verband schon seit über 8 Tagen entfernt war, die dadurch erstrebte Besserung der Contracturstellungen zum grossen Theil wieder zurückgegangen. Ein am 2. Mai angelegter Wasserglas-Magnesit-Verband aber bewährte sich sehr wenig, weil die Zeit, bis er trocken wurde, eine zu lange (10 Stunden) war, als dass die Gliedabschnitte während dieser ganzen Zeit hätten dauernd fixirt werden können. Ich hatte den Verband gewählt, um das Kind auf den rectificirten Unterextremitäten zum Laufen zu bringen. Seitdem habe ich das Kind nicht wieder gesehen. Unter anderen hatte sich die Ulnarstellung der Hände, auch der linken, entschieden verschlimmert.

Bemerken will ich nachträglich noch, dass die Rigidität der Extremitäten zu verschiedenen Zeiten verschieden hochgradig zu sein schien. Am meisten rigide waren sie am Morgen, am wenigsten am Nachmittag; also das umgekehrte Verhältniss als bei den Contracturen cerebraler Hemiplegien. In der Chloroformnarkose trat bald Erschlaffung ein, so dass die Gelenke sich leicht und vollständig gerade stellen liessen. Sowie aber die Narkose nachliess, machte sich auch die Muskelspannung wieder fühlbar, so dass unmittelbar nach Anlegung der festen Verbände dieser Spannung so lange entgegengearbeitet werden musste, bis der Verband fest genug war. Das Chloroformiren wurde so schlecht vertragen (mehrtägige Anorexie), dass die Eltern es nie wieder zulassen wollten.

2. Beobachtung. J. U. 19 Jahr aus Trier, von mir untersucht am 14. 8. 1876, kam im 7. Monat als sehr schwächliches Kind zur Welt, nachdem seine Mutter vorher einen Fall gethan. Ueber die Zeit des Beginns und den Ursprung der Lähmung weiss weder Patient, noch sein Vater etwas anzugeben. Patient lernte erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren laufen und sehr unsicher, weil er nur mit den Zehen auftreten konnte. 1865 wurden wegen hochgradigen Spitzfusses beide Achillessehnen durch-

schnitten. Von December 1875 bis März 1876 litt Patient an Gelenkrheumatismuss; fast alle Gelenke waren afficirt, besonders aber das linke Sprunggelenk; dabei hatte Patient die heftigsten Zuckungen im linken Beine. Das Herz blieb frei. Abmagerung und Contracturen an den unteren Extremitäten sollen bestehen, so lange Vater und Sohn denken können. Die geistige Entwicklung des jungen Mannes war recht gut: er hat soeben das Abiturientenexamen bestanden.

Stat. praes. vom 14. 8. 1876.

Mittelgrosser, am Oberkörper kräftig entwickelter junger Mann. Beide Beine sind abgemagert, jedoch gleichmässig und in nicht bedeutendem Grade, stark behaart an den Unterschenkeln. Patient steht (höchstens 5 Minuten lang, länger vermag er es nicht) mit gebeugten und adducirten Knieen, welche sich dabei berühren. Diese Stellung hat grosse Aehnlichkeit mit der eines Affen. Activ vermag er im Stehen mittelst der sehr kräftig angespannten und sehr hart sich anfühlenden Mm. quadricipites die Knie nicht weiter nach hinten durchzudrücken. Auch im Sitzen gelingt diess activ nur bis zu einem sehr stumpfen Winkel; sobald man aber die Wade nur ein wenig unterstützt, so vermag er die Streckung fast vollständig auszuführen. Dabei, ebenso wie beim Aufstehen, treten die einzelnen Muskelbündel der Mm. quadricipites in starkem Relief hervor und fühlen sich sehr hart an. Nach öfter wiederholten Streckversuchen lässt diese Härte und gleichzeitig die schmerzhafte Behinderung beim Aufstehen bedeutend nach. Jedenfalls besteht im Quadriceps keine Contractur, denn die Bewegung im Knie gelingt ohne Widerstand ad maximum. Ebenso vermag man passiv ohne grössere Kraftanstrengung Ober- und Unterschenkel in eine gerade Linie zu stellen. Der starken Contraction der beiden Mm. quadricip. entsprechend, stehen die Kniescheiben beim Sitzen auffällig hoch, so dass die Condylen des Femur ziemlich frei liegen.

Eine permanente Contractur besteht beiderseits in den Adductoren des Oberschenkels, diese gestattet niemals eine complete Abduction derselben; nach Anwendung von Voltaischen Alternativen löst sie sich so weit, dass Patient die Oberschenkel weiter von einander entfernen kann, als gewöhnlich. Ausserdem besteht eine geringe Contractur der Mm. ilio-psoas, die sich wohl durch die Spitzfüsse und die Beugecontractur im Kniegelenk erklärt.

Die Bewegungen des Fusses sind beiderseits beschränkt. Die Dorsalflexion geschieht stets mit Abduction. Die Plantarflexion kommt nicht so weit zu Stande wie normal. Die Adduction ist kaum merklich im Vergleich zu der normalen Abduction. Die Aushöhlung der Fusssohle ist ziemlich bedeutend. Die zweiten Zehen lagern sich meist über die grossen Zehen.

Die Atrophie ist am ausgesprochensten an der linken Unterextremität, sowohl am Ober- wie am Unterschenkel; rechts ist sie an der Wade bedeutender als am Oberschenkel; die Glutäen sind beiderseits ziemlich schmal.

Gefühl von Kälte oder Schweiss soll am linken Bein nicht stärker auftreten als am rechten.

Patellarreflex vorhanden, besonders rechts; das Fussphaenomen fehlt.

Die faradische Erregbarkeit ist an beiden Unterextremitäten gleich, doch ist rechts wegen grösserer Masse der Muskeln die Leistung ihrer Contraction bedeutender als links. Die Glutäen reagiren links stärker als rechts.

Auf den Batteriestrom reagiren die Nn. peroneus und tibialis links stärker als rechts.

Seit 1869 ist Patient täglich mit einer Stöhrerschen Batterie peripher galvanisirt worden. Später seit 1873 ist er nur faradisirt worden, wie es scheint, mit schwachen Strömen.

3. Beobachtung. Hermann H., $2^3/_4$ Jahre alt, aus Dessau, wurde mir am 16. 7. 1876 durch Herrn Medicinalrath Dr. Mann daselbst zur Behandlung zugeschickt. Die Mutter, eine übrigens frische, stattliche und wohlgestaltete Frau, leidet seit Geburt dieses ihres ersten und einzigen Kindes an heftigen Kopfschmerzen, besonders in der linken Schläfe; wohl in Folge eines Uterinleidens. Der Vater hat ein Herzleiden und häufig Flimmern vor den Augen. Die Grossmutter väterlicherseits 'hat viel Reissen'.

Das Kind wurde zwei Monate zu früh ohne Haare geboren; litt $^1/_4$ Jahr lang an Augenblennorrhoe; war von Haus aus sehr schwach. Nachdem es $^1/_4$ Jahr lang von der Mutter gestillt, wurde es mit Kuhmilch aufgezogen, weil es nicht gehörig saugte. Es nahm sehr wenig zu sich; war stets sehr hartleibig. Als es auf die Welt kam, soll die Gegend von der grossen Fontanelle stark eingedrückt gewesen sein. Patient hat zwei Mal einen Anfall von Rachenbräune, sowie die Masern überstanden; zuletzt hat er einen Anfall von Ruhr gehabt. Patient war stets kränklich und elend, so dass er bis jetzt weder sitzen noch stehen kann; beim Versuch, ihn gehen oder stehen zu lassen, setzt er die Füsse übereinander. Das Schielen hat sich erst später gezeigt.

Stat. praes. vom 17. 7. 76.

Ein für sein Alter sehr langes, aber hageres Kind; der Strabismus convergens auf dem rechten Auge macht das ausdruckslose Gesicht noch hässlicher. Die oberen Schneidezähne sind defect, z. Th. abgebrochen (durch Gummistöpsel); die Sinne normal.

Sämmtliche Gelenke lassen sich passiv sehr schwer bewegen: so die Armgelenke; in noch auffälligerem Grade aber die Gelenke an den Unterextremitäten. Die meist übereinander geschlagenen Oberschenkel lassen sich kaum je auch nur ein wenig abduciren, wie sie auch Patient spontan nie auseinader bringt. Ebenso zeigt sich im Hüftgelenk die Rotation erschwert und die Bewegung des ziemlich gestreckten Kniegelenks; es kostet einen gewissen Aufwand von Kraft, um den Widerstand der Muskeln zu überwinden.

Unterschenkel- wie Fussphaenomen fehlen. Die Erregbarkeit gegen beide Stromarten ist eine normale. Ausser schwachen Soolbädern wurde das Kind zunächst mit einem kräftigen Batteriestrome (so dass deutliche Muskelzuckungen eintraten) peripher behandelt, indem der + Pol auf die Brustwirbelsäule, mit dem — aber die Muskeln des Rückens, sowie diejenigen und die Nerven der Extremitäten labil, z. Th. auch mit Voltaischen Alternativen behandelt, so namentlich die Adductoren des Oberschenkels, welche bereits nach zwei Sitzungen so nachgaben, dass Patient die Beine weiter auseinander bringen konnte. Auch bei den Gehversuchen stellte er sich geschickter an. Letztere wurden fortan in einer Laufbahn vorgenommen. Unter später abwechselnd galvanischer und faradischer Behandlung wurde der Gang auch besser. Nach kürzlich eingezogenen Nachrichten hat sich der Knabe körperlich und geistig besser entwickelt, die Lähmung ist aber noch dieselbe.

Hierher gehören sodann folgende bereits früher anhangsweise veröffentlichte zwei Fälle:

4. Beobachtung. Clara Lohmann, ca. 4 Jahre alt, wurde von Herrn Sanitätsrath Dr. Wilke aus dem Diakonissenhause mir zur Untersuchung zugeschickt am 27. October 1871. Anamnese mangelhaft, weil die Eltern von auswärts. Patientin soll seit Ablauf des ersten halben Jahres ihres Lebens viel an Krämpfen (?) gelitten haben, später ist dann die jetzt bestehende Lähmung eingetreten. Die kleine Patientin ist

durchaus hülflos. Sie kann weder gehen noch stehen, ja nur mit äusserster Anstrengung sitzen und zwar nur dann, wenn ihr Oberkörper weit nach vorn übergebeugt und der Rücken gleichmässig nach hinten gekrümmt ist. Aber auch dann fällt sie beim leisesten Anstoss über den Haufen. Hält man sie unter den Armen fest und heisst sie gehen, so bringt sie den Rumpf ebenfalls weit nach vorn und setzt mühsam ein Bein über das andere weg. Die Bewegungen der linken oberen Extremität gehen ziemlich normal von statten, dagegen sind die der rechten äusserst beschränkt. Die rechte Hand steht in Hyperpronation, so dass sie die Gegenstände alle verkehrt mit ihrer Spitze nach unten festhält, so eine Reitpeitsche mit der Schnur, eine Zuckerdüte mit der Oeffnung nach unten (also dieselbe Stellung, welche Duchenne und ich als charakteristisch für viele Fälle von geburtshülflicher Armlähmung beschrieben habe). In fast allen Gelenken Contracturen (genauere Angaben fehlen leider). Reflexerregbarkeit der Haut nicht erhöht; beim Kitzeln der Fussohlen keine Reaction, bei tiefem Stechen mit einer Stecknadel zuckte sie kaum merklich; auch gegen den faradischen Strom ist die Empfindlichkeit herabgesetzt. Die Füsse fühlen sich sehr kalt an, sie stehen in Equinovarus-Stellung.

Die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven unterhalb der Kniee ist bedeutend herabgesetzt gegen beide Stromarten, in den Armen dagegen normal.

Das Kind ist sehr geweckten Geistes; die Pupillen sind meist weit, wechseln aber sehr schnell an Grösse. Strabismus convergens.

5. Beobachtung. Wilhelmine Fürstenhaupt, $4^1/_4$ Jahre alt, Polizeisergeanten-Tochter aus Kösen, wurde mir am 29. November 1871 von Herrn Prof. R. Volkmann zur Untersuchung zugeschickt. Erblichkeit soll fehlen. Das gut genährte Kind hat bis jetzt nicht laufen gelernt. Für gewöhnlich stehen ihm beide Füsse in Equinovarus-Stellung. Wird sie unter den Armen unterstützt und aufgefordert zu gehen, so schiebt sie nach der einen Seite; dabei kippt der eine Fuss nach aussen um, während der andere auf ihn tritt und es hat den Anschein, als wolle sie nach der Seite hin umfallen. Der Quadriceps ist beiderseits ausserordentlich kräftig entwickelt und fühlt sich besonders in seinem obern Dritttheil sehr hart an; bei Druck scheint die knollenartig verdickte Partie nicht schmerzhaft zu sein. Dasselbe gilt von dem oberen Dritttheil der Wadenmuskeln. Sehr auffällig ist, dass die unteren Extremitäten im Knie permanent gestreckt werden, so dass es einen nicht unbedeutenden Kraftaufwand kostet, um sie passiv zu beugen. Früher konnte Patientin sich nicht einmal auf der Erde kriechend fortbewegen, weil die Beine völlig regungslos waren. Fibrilläre Zuckungen sind nicht zu sehen.

Die elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten normal; Patientin ist gegen beide Ströme sehr wenig empfindlich. Bis vor einem Jahre hatte sich der Verstand bei dem Kinde nur wenig entwickelt. Sie sagte nicht einmal 'Vater und Mutter' und liess alles unter sich gehen.

In jüngster Zeit habe ich schliesslich einen Fall von spinaler spastischer Paralyse flüchtig zu sehen Gelegenheit gehabt, in welchem die Affection sicher aus der Kindheit datirte:

6. Beobachtung. Der Stiefelputzer Schützenmeyer, 52 Jahre alt, aus Berlin, will erst im 8. Lebensjahre 'wegen englischer Krankheit' laufen gelernt haben. Von letzterer finden sich jetzt keinerlei Residuen, wohl aber die charakteristischen Symptome der spastischen Spinalparalyse: Contracturen im Fuss-, Knie- und Hüftgelenk, sowie in den Adductoren. Am meisten nach innen gedreht ist die linke Fussspitze. Erst beim Ausgestrecktliegen auf dem Rücken tritt die Lordose der Lendenwirbelsäule deutlich hervor, da Patient mit stark nach vorn geneigtem

Oberkörper geht. Der Gang ist der charakteristisch schleifende. Die Sehnenreflexe sind hochgradrg gesteigert. Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus.

Leider entzog sich Patient durch plötzlichen Austritt aus dem Krankenhause einer genaueren, vor allem auch elektrischen Untersuchung; vielleicht fällt er einem Collegen gelegentlich in die Hände, der dieselbe vervollständigen kann.

Nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen, aber doch mit grosser Wahrscheinlichkeit sind die ersten Erscheinungen der Affection auch schon in der Kindheit aufgetreten in folgendem Falle:

7. Beobachtung. Gottfried Boser, 62 Jahre alt, Rentier, früher Landmann, aus Salzfurt, consultirte mich am 1. 8. 1877. Sein Vater, bis zum Tode stets gesund, starb 76 Jahre alt am Schlagfluss. Die Mutter konnte nicht gut gehen und sich nicht gut bücken; wahrscheinlich hatte sie dieselbe Affection wie ihr Sohn; sie starb einige 60 Jahre alt. Sonst sollen in der Familie der Mutter keine Fälle von Lähmung vorgekommen sein. Patient hat drei kräftige Söhne, die kein ähnliches Leiden haben; eine Tochter ist ganz klein gestorben.

Vor mindestens vierzig Jahren schon hat Patient die Anfänge seines Leidens verspürt. Damals hatte er Anfälle von 'rheumatischen' Schmerzen, zuweilen nur alle Vierteljahre ein Mal und zwar nur in den unteren Extremitäten; oberwärts von den Inguinalfalten hat er nie eine Spur von Schmerzen gehabt. Es ist wahrscheinlich, dass es sich schon damals um das schmerzhafte Spannen, welches er noch heute empfindet, handelte. Seitdem hat sich das Leiden von Jahr zu Jahr verschlimmert. Jetzt kann Patient nur noch eine halbe Stunde weit gehen und diess fällt ihm schon sehr schwer; aussesdem bedarf er der kräftigen Unterstützung eines Stockes. Blase und Mastdarm functionirten stets normal; die Sexualorgane noch heute.

Stat. praes. vom 1. 8. 1877.

Kleiner, untersetzter, breitschultriger Mann, mit grauem Haar; sehr gut genährt; Musculatur ebenfalls sehr kräftig, besonders an den Armen, die er vollständig frei und energisch bewegen kann. Patient ist etwas imbecill und sehr schwatzhaft.

Die Unterextremitäten sehen marmorirt aus, fühlen sich am Gesäss und der Vorderfläche der Oberschenkel kalt an; am linken Unterschenkel sehr ausgedehnte Krampfadern auf der vorderen Fläche; an der unteren Hälfte lateral ist die Haut braun pigmentirt. Eine Hautfalte lässt sich über dem Quadriceps nicht aufheben. Dieser Muskel, besonders aber der Vastus externus fühlt sich, ebenso wie die Glutäen, hart und gespannt an; in geringem Grade auch die Wadenmuskeln.

Ueber die active Beweglichkeit des Patienten Folgendes:

Will Patient in aufrechter Stellung nach vorn sich bücken, so vermag er die Fingerspitzen nur bis drei Finger breit unter die Kniescheiben zu bringen. Dabei fühlen sich die Waden, sowie die Vasti externi besonders gespannt an. — Die Beine kann er nur sehr wenig auseinanderspreizen. Versucht man in der Rückenlage passiv diess zu thun, so spannen sich die Adductoren hart an und Patient klagt über die heftigsten Schmerzen. Patient kann im Stehen die Oberschenkel nur wenig gegen das Becken hinaufziehen, ebensowenig sie abduciren; nach hinten dagegen gut ausstrecken. In der Rückenlage hält Patient die Beine im Knie gebeugt; so muss er auch Nachts liegen und baut sich Kissen in die Kniekehlen. Sobald activ oder passiv die Knie gestreckt werden, tritt eine bedeutende Lordose der Lendenwirbelsäule hervor, die sich sofort wieder ausgleicht, sobald die Knie in die Beugestellung zurückgehen (Contractur des Iliopsoas). Patient kann im Stehen auf die Zehenspitzen

sich leidlich gut erheben, hat aber Mühe nicht umzufallen; auf einem Beine kann er nur kurze Zeit stehen.

Sehnenreflexe fehlen ganz.

Faradische Contractilität = 0 im Quadriceps; sehr herabgesetzt in den Adductoren; in den Glutäen links = 0, rechts sehr herabgesetzt. Am Unterschenkel rechts ziemlich normal, links herabgesetzt. Der rechte Oberschenkel ist dicker als der linke: 20 Cm. über dem oberen Rande der Patella im Stehen rechts 51,0, links 47,0; 10 Cm. über dem oberen Rande der Patella im Stehen rechts 46,25, links 43,0. Die Waden sind ziemlich gleich dick, nämlich 37 Cm.; die linke vielleicht $^1/_4$ Cm. dünner.

Störungen der Sensibilität fehlen durchaus.

Voltaische Alternationen hatten auch hier regelmässig ein Nachlassen der Muskelrigidität zur Folge.

In dem Appendix zu Adams' Club-foot finde ich noch weitere 3 Fälle von spastischer Spinalparalyse bei Kindern, welche ich, da das Buch in Deutschland nicht eben sehr verbreitet sein möchte, hier in kurzen Umrissen folgen lassen will:

Fall 1.[1]) Ein $2^1/_4$jähriges Mädcsen hatte nach Angabe ihrer Mutter schon im ersten halben Jahre des Lebens Steifigkeit der unteren Extremitäten gezeigt. Bei Gehversuchen im Alter von einem Jahre trat sie nur mit den Zehen auf und setzte die Füsse kreuzweise. Tenotomie beider Achillessehnen brachte einen leidlichen Gang zu Stande.

Fall 2. Ein 14jähriger Knabe konnte wegen spasmodischen Spitzfusses seit $^1/_2$ Jahre nicht gehen und nur unterstützt stehen. Schon als Kind hatte er beim Gehen eine auffällige Steifheit gezeigt. Ausserdem litt er seit mehreren Jahren an epileptischen Anfällen, welche seine Intelligenz etwas geschwächt hatten und zur Zeit jeden Monat ein Mal wiederkehrten. An beiden Beinen bestand beträchtliche Rigidität der Muskeln und leichte Contractur in den Kniegelenken, weniger in den Hüftgelenken. Ausserdem bestand eine mässige Scoliose der Wirbelsäule, die vielleicht auf schiefes Sitzen, vielleicht auch auf erbliche Disposition zurückzuführen war. Nach Durchschneidung beider Achillessehnen konnte er, wiewohl die epileptischen Anfälle häufiger auftraten, mit beiden Füssen platt auftreten und an zwei Stöcken gehen, später sogar ohne letztere.

Fall 3.[2]) Ein 27jähriger Advocat consultirte Adams wegen hochgradigen Pes equino-valgus an beiden Füssen und Beugecontractur in beiden Kniegelenken. Die Knie waren beständig in engem Contact. Sämmtliche Muskeln der Ober- und Unterschenkel waren rigid, kräftig und hervortretend, doch so, dass sie der im allgemeinen sehr kräftigen Muskelentwicklung entsprachen.

Patient konnte gar nicht gehen, sondern nur zwischen Krücken sich fortschwingen. Ohne Krücken machte jeder Locomotionsversuch einen höchst peinlichen Eindruck. Leichte Contractur an den Hüftgelenken und Adductoren.

Im Alter von 8—9 Monaten soll Patient, während er zuvor noch ganz gesund gewesen, 'heftig kreischend und todtenblass' angetroffen worden sein (Anfall von Convulsionen?). Seitdem hatte das Kind 'die

---

1) Wie ich nachträglich sehe, findet sich dieser 1. Fall ausführlich übersetzt in Behrend u. Hildebrand's Journ. f. Kinderkr. Bd. XXVII, p. 237.

2) Wie ich soeben sehe, ist auch dieser Fall in Berend und Hildebrand's Journal l. c. p. 242 bereits ausführlich übersetzt.

Macht über die unteren Extremitäten verloren'. Danach soll das Kind noch mehrere Tage krank gewesen sein. Bis zum Alter von 14 Jahren konnte Patient an einem Stock sich mühsam fortbewegen; seitdem nur auf Krücken. Eine früher eingeleitete Gewichtsbehandlung (25 Pfund an jedem Fuss neben einem Sandsack von 56 Pfund quer über den Rücken 'um den Rumpf in horizontaler Lage zu erhalten') soll ihm entsetzliche Qualen verursacht haben, ohne dass irgendwie ein Erfolg erreicht wurde. Durch Tenotomie von 18 Sehnen und mechanische Behandlung wurden die Deformitäten beseitigt, Patient völlig aufgerichtet, so dass er 2" grösser wurde. Mit dem nöthigen Schienenstützapparat lernte er an 2 Stöcken gut gehen.

Versuchen wir nun, nach den eben beschriebenen 7 Fällen von mir und den 5 von Erb, ein Bild der ersten Form der spastischen Spinalparalyse im Kindesalter zu entwerfen, indem wir uns dabei ausser der Beschreidung von Erb (Memorabilien 1877 H. 12 p. 531), auch die der englischen Autoren Little und Adams berücksichtigen.

In fast allen Fällen von Erb und mir trat die Steifigkeit und die wesentlich dadurch bedingte Gebrauchsunfähigkeit der unteren Extremitäten allmählich ein, Convulsionen oder ähnliche Erscheinungen scheinen dieser Muskelrigidität nur selten vorauszugehen und, wenn dies ja der Fall ist (cf. von Erb Virch. Arch. p. 49 Fall 18 und von mir Fall 4), in keinem ursächlichen Zusammenhang mit jener zu stehen. Damit stimmen auch die Schilderungen der englischen Autoren überein. So sagt Little (Deformities p. 138) in freier Uebersetzung: „In einigen Fällen tritt die Rigidität unmittelbar nach der Geburt zu Tage, in anderen wird sie erst nach Wochen oder Monaten bemerkt, indem der Kinderfrau auffällt, dass sie nicht im Stande ist, das Kind mit gewohnter Leichtigkeit waschen und ankleiden zu können. Die Knie können beim Waschen etc. nicht in normaler Weise auseinander gebracht, noch niedergedrückt und gestreckt werden. Zuweilen ist der Rumpf wie versteift, so dass das Kind „wie aus einem Stück gehauen" auf dem Schoosse sich überschlägt, wie die Kinderfrau sich ausdrückt. — .... Wenn das Kind dann in das Alter kommt, wo die ersten Versuche zum Stehen und Gehen gemacht zu werden pflegen, bemerkt man, wie es seine Glieder nicht gebrauchen kann. .... Diese Gebrauchsunfähigkeit hält an bis zum Alter von 3—4 Jahren; alsdann versuchen die Kinder, gewöhnlich mit Unterstützung, sich selbst zu tragen. Jetzt überzeugt man sich, dass die Fusssohlen sich dem Fussboden nicht adaptiren können, dass die Knie nach einwärts und in Flexion stehen."

In der That hat die Art, wie solche Kinder von 2—3 Jahren, unter den Armen unterstützt, sich fortzubewegen versuchen, etwas so Charakteristisches, dass man es sein Lebtag nicht wieder vergisst, wenn man es einmal gesehen hat. Sie stellen

sich ungefähr so an, wie ganz kleine, also etwa halbjährige Kinder, wenn man mit diesen sich den Spass macht, sie mit den Füssen auftreten zu lassen: sie setzen die Beine in einer Weise, dass die Füsse entweder vollständig sich kreuzen, oder dass der eine auf den andern tritt. Dabei fällt die bei jenen normale active Beugung im Hüftgelenk auch noch ganz fort, oder ist auf ein Minimum beschränkt, ebenso wie jede freie Bewegung der übrigen Gelenke. Die letzteren sind von vornherein in einer bestimmten Stellung versteift, das Hüft- und Kniegelenk in Flexion, das Fussgelenk in Extension (Plantarflexion). Besonders unbeholfen wird aber diese Art von Gehen noch dadurch, dass, in Folge von Contractur der Adductoren, beide Knie dabei wie durch ein eisernes Band aneinander gepresst sind.



Fig. 1.

Als besonders charakteristisch ist, in Analogie mit derselben Affection bei Erwachsenen, von Erb die erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe betont, obwohl er selbst in einer seiner Beobachtungen (Virch. Arch. p. 50, Beob. 19) angiebt: „Patallarsehnenreflexe vorhanden, aber nicht gesteigert, sonst keine Sehnenreflexe vorhanden.“ Man könnte nun meinen, dass die Steigerung der Sehnenreflexe in Fällen von längerem Bestande sich allmählich verliere: Erb's Kranke in dem Fall 19 war bereits 16 Jahre alt; ebenso fehlten sie bei dem 62jährigen Boser in meiner Beobachtung 7. Indessen fehlten sie ebenfalls in Beobachtung 1 und 3 von mir, wo es sich um kleine Kinder und jedenfalls in 1 um einen typischen Fall von unserer Affection handelte. Ich möchte daher das Fehlen der Sehnenreflexe nicht nur in alten, sondern auch in hochgradigen Fällen vermuthen und solche stellen allerdings die Beobachtungen 1 und 3, in welchen auch die oberen Extremitäten von der Rigidität ergriffen waren, dar. Ausserdem möchte auch in allen Fällen, wo keine Flexions-, sondern eine Extensionscontractur im Kniegelenk besteht, von vornherein der Ausfall des Patallarreflexes zu erwarten sein.

Hin wichtigeres Postulat für die Zugehörigkeit zu unserer Form der spastischen Spinalparalyse scheint mir, gerade der zweiten amyotrophischen Form gegenüber, das Fehlen jeder Atrophie zu sein. Diese fehlte in der That in sämmtlichen Fällen von Erb und auch in denen von mir, mit Ausnahme des Falles 2. Ich glaube aber, dass in diesem Falle die unbedeutende und gleichmässige Atrophie wohl als eine solche aus Nichtgebrauch anzusehen ist, was einleuchtet, wenn man

die an sich geringe Locomotionsfähigkeit des Patienten während seiner Kindheit, sowie das längere Liegen nach der Tenotomie und namentlich wäkrend des Gelenkrheumatismus in's Auge fasst. Auch Erb hat übrigens bei Erwachsenen (cf. Virch. Arch. l. c. p. 60) in 2 Fällen eine „deutliche, wenn auch nicht hochgradige Atrophie" constatirt.

Aehnlich wie mit den Sehnenreflexen scheint es dagegen mit der elektrischen Erregbarkeit sich zu verhalten. Erb giebt diese als in allen Beziehungen völlig normal an, obwohl in der schon einmal citirten Beobachtung 19 „eine deutliche Verminderung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in beiden Peroneis, besonders im linken" notirt ist. Auch hier könnte man wieder dem längeren Bestehen der Affection diese Ausnahme von der Regel zuschreiben (um so mehr, als Erb bei Erwachsenen in 6 Fällen von 8 genau untersuchten „eine geringe Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den von der Parese getroffenen Nerven" constatirte), wenn nicht in meiner Beobachtung 4 „die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven unterhalb der Knie gegen beide Stromesarten als bedeutend herabgesetzt" angegeben wäre. Und gerade diese Herabsetzung weist den Verdacht auf eine reine cerebrale Affection, den man gerade in diesem Falle wohl haben könnte, mit Entschiedenheit zurück. Nur eine zahlreichere wohl untersuchte Casuistik wird über diese Verhältnisse sicheren Aufschluss geben können.

In offenbarer Differenz mit Erb befinden sich Little und ich in Bezug auf die Angabe von jenem, dass die oberen Extremitäten vollkommen frei seien. Little sagt l. c. p. 138: „Gelegentlich ist der Kopf retrahirt, und die Ellenbogen und Handgelenke nehmen an der Steifigkeit Theil". Eine solche Betheiligung der oberen Extremitäten fand ich selbst in mehreren meiner Fälle deutlich ausgesprochen. Gleich in dem ersten Falle lesen wir: „Die rechte Hand (später auch die linke) steht ulnarwärts im Handgelenk (zuletzt ad maximum), die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen, das Ellenbogengelenk ist rechtwinklig gestellt. Der rechte Arm ist im Schulter-, sowie im Ellenbogengelenk nur mit Aufwand einiger Kraft uod auch dann nur wenig beweglich." Im geringeren Grade sind die Armgelenke auch in Beobachtung 3 rigid; in Beobachtung 4 aber steht die rechte Hand sogar in Hyperpronation und die Bewegungen der ganzen rechten Oberextremität sind äusserst beschränkt. Wenn wir nach alledem den Erb'schen Satz von dem Freibleiben der oberen Extremitäten nicht als richtig anerkennen können, so geben wir gern zu, dass viel häufiger die unteren Extremitäten und zwar, wie schon Little bemerkt, beide afficirt sind.

Ein wichtiger Punkt ist dann weiter das Intactsein der Functionen des Gehirns und der Hirnnerven. Hier müssen wir von vornherein festhalten, dass neben den reinen Formen von spastischer spinaler Paralyse, bei welchen jede Betheiligung des Gehirns und seiner Nerven fehlt, auch unreine Formen vorkommen. Schon Little giebt p. 138 unten an: „In Fällen, wo der sensorische Theil des Gehirns gleichzeitig mit dem Rückenmark gelitten hat, kann sogar in so jungem Alter eine geringere Intelligenz als die gewöhnliche beobachtet werden.“ Nach anderen Aeusserungen der englischen Autoren dürfte dieses Mitbefallensein des Gehirns sogar nicht allzuselten sein und, wenn wir die Asphyxia nascentium als Ursache gelten lassen, auch nichts Auffälliges haben. Aus den vorliegenden Beobachtungen von Erb und mir ergiebt sich, dass in der einen (5) von mir die Intelligenz sich sehr langsam entwickelte; in demselben Falle bestand auch bis zum 3. Lebensjahre vollständiger Mangel der Sprache; etwas Aehnliches beobachtete Erb in einem Falle (in Memorabilien Beobachtung 2); ferner bestand in Fall 3 und 4 von mir Schielen, dasselbe bei Erb (Virch. Arch. Fall 18) in einem Falle. Jedenfalls kann man diese offenbar cerebralen Erscheinungen nicht als ein zufälliges Zusammentreffen deuten. Für mich hat ein solches Mitleiden des Gehirns gar nichts Befremdliches. Scheint doch auch bei der spinalen Kinderlähmung, ich erinnere an den autoptisch interessanten Fall von W. Sander (Centralbl. f. med. Wissensch. 1875 Nr. 15), derselbe Insult gleichzeitig spinale Kinderlähmung und Idiotismus setzen zu können. Immerhin darf man gewiss als Regel aufstellen, dass bei der spastischen spinalen Paralyse die Functionen des Gehirns und der Hirnnerven intact zu bleiben pflegen. Ausnahmen bilden die cerebro-spinalen Formen.

Das Fehlen von Veränderungen an der Wirbelsäule gilt gewiss für alle Fälle nur so lange, als die Kranken noch nicht im Stande sind, sich in aufrechter Stellung oft und längere Zeit fortzubewegen. In allen Fällen nämlich, wo diess geschehen, muss nothwendigerweise, wenn einigermassen ausgebreitete Contracturen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk bestehen, sich Lordose der Lendenwirbelsäule ausbilden. Eine solche bestand in meinen Beobachtungen 2, 5 und 7. In den wenigen Fällen von ausgebildeter spastischer spinaler Paralyse, welche ich bei Erwachsenen bis jetzt gesehen habe, fehlte sie kaum je.

Ausser diesen Punkten möchte ich noch folgende kurz erwähnen. Von Rhachitis oder Störungen der Zahnentwicklung war auch in keinem meiner Fälle die Rede. In Bezug auf die Unbeholfenheit solcher Kinder ist noch zu

erwähnen, dass sie meist nur mit herabhängenden Beinen sitzen können und dass sie mit an den Leib gezogenen Beinen liegen und schlafen. Der 62jährige Boser pflegte sich in die Kniehöhlung Kissen unterzustopfen. Jeder Versuch, die Contracturen passiv auszugleichen, schien für die kleinen Patienten sehr schmerzhaft. In tieferer Chloroformnarkose (cf. Beob. 1) ging diess sehr leicht von Statten; die Muskelspannung begann aber die Extremitätenabschnitte in die alte Contracturstellung ziehen zu wollen, sobald die Narkose nachliess.

Eigenthümlich waren in drei meiner Beobachtungen (2, 5 und 7) Muskelspannungen, welche an die 3. von mir aufgestellte Form der spastischen spinalen Paralyse lebhaft erinnerten. In Beobachtung 2 traten die einzelnen Muskelbündel des Quadriceps in starkem Relief hervor, in Beobachtung 5. erschien derselbe Muskel in seinem oberen Theile knollenartig verdickt, in Beobachtung 7. fühlte er sich, ebenso wie die Glutäen, auffällig hart und gespannt an.

Little (l. c. p. 139 unten) hebt schliesslich noch hervor, dass solche Kinder oft in ungewöhnlicher Weise auf Sinnesreize reagiren. Sogar noch zur Zeit des herrannahenden Jünglingsalters sollen sie bei unbedeutendem Geräusch zusammenschrecken. Der Schlaf ist gewöhnlich leise, leicht gestört. Die nervöse Reizbarkeit erinnert oft an die beim Tetanus. Aehnliches habe ich nicht beobachtet. Nur in Fall 1 bestand ein ziemlicher Grad von Nervosität, welche aber wohl z. Th. als Folge schlechter Erziehung anzusehen war.

Aetiologie.

Erb schliesst den Abschnitt über Aetiologie (Virch. Arch. l. c. p. 51) mit den gross gedruckten Worten, „dass uns die näheren Ursachen der vorliegenden Krankheit zur Zeit noch so gut wie ganz unbekannt sind". Wenn ich nun in dem Folgenden ätiologische Momente besonders hervorheben will, so machen diese dennoch keineswegs Anspruch auf unbestrittene Gewissheit, sondern sollen nur zur Berücksichtigung und Prüfung in jedem neuen Falle von spastischer Spinalparalyse auffordern. Diese Momente sind: 1) Beschädigungen bei der Geburt, 2) vorzeitige Geburt, 3) Inzucht.

1) Wie wir sahen, hat Little seinen Aufsatz überschrieben: „Ueber den Einfluss abnormer, schwerer und frühzeitiger Geburten, sowie die Asphyxie der Neugeborenen auf die geistige und körperliche Beschaffenheit der Kinder." Er bezeichnet im Eingang geradezu als Zweck der vorliegenden Arbeit, zu zeigen, wie besonders der Geburtsact dem Nerven- und Muskelsystem des Kindes schwere und eigenthümliche Schäden zuzufügen vermag. Eine sorgfältige Beobachtung hat Little davon überzeugt, dass weit seltener, als man gewöhnlich glaubt,

die Asphyxie der Neugeborenen ohne bleibenden Nachtheil für die letzteren verläuft. Die Geburtsfälle, welche am gewöhnlichsten einen asphyktischen Zustand des Kindes und somit dessen Tod oder doch bleibend psychische oder körperliche Schäden in Folge haben, sind schwerere Geburten in Folge falscher Kindeslagen, abnormer Beschaffenheit der Geburtswege, durch Instrumentalhülfe oder durch Wendung beendigte Geburten, Unterendlagen, Fälle, in denen die Nabelschnur um das Kind geschlungen oder in denen dieselbe vorgefallen war; auch beobachtete L. einige Fälle, in denen das Kind nach seiner Geburt aus Unachtsamkeit unter den Betten und Kleidern erstickt war.

Es ist unmöglich, den Zusammenhang permanenter Affectionen der Intelligenz, sowie die spastische Rigidät und die Paralyse der Glieder mit Schäden der Nervencentren zu leugnen, welche der Foetus theils vor, theils bei der Geburt und theils dadurch erlitt, dass er längere Zeit in einem asphyktischen Zustande verblieb, welcher Congestionen oder Gefässzerreissungen im Gehirn, Medulla oblongata oder dem Rückenmarke bewirkte.

Diesen Ausführungen des englischen Autors habe ich nichts hinzuzufügen, da ich selbst mit geburtshülflicher Praxis niemals viel zu thun gehabt habe. In keinem der von Erb und mir beobachteten Fälle finde ich von erschwerter Geburt oder dgl. etwas erwähnt; wohl aber ist

2) vorzeitige Geburt (im 7. oder 8. Schwangerschaftsmonate) angegeben in dem einen Falle von Erb (Memorabil. l. c. p. 532), sowie in 2 Fällen von mir, Beob. 2 und 3. In dem letzteren Falle soll sogar ein Eindruck im Schädel vor der grossen Fontanelle nach der Geburt vorhanden gewesen sein.

3) Einer besonderen Beachtung werth als ätiologisches Moment erscheint mir schliesslich die Inzucht. Allerdings findet sich dieselbe nur ein Mal (in Beobachtung 1) unter meinen Fällen verzeichnet; hier aber in so exquisiter Weise, dass ihr mit grosser Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Bedeutung beigemessen werden muss. Ich erinnere daran, dass in den von mir schon früher (Deutsche med. Wochenschr. 1876 Nr. 16 u. 17) beschriebenen 4 Fällen von der 2. (amyotrophischen) Form von spinaler spastischer Paralyse bei Kindern derselben Familie kein anderes Moment als das der Inzucht (die Eltern waren Schwesterkinder) aufgefunden werden konnte. Das Ineinanderheirathen der vielen Dörfer, ja in den meisten kleinen Städten unserer Provinz Sachsen ist Jahrhunderte lang in Flor gewesen; nur selten einmal und meist erst in neuerer Zeit, wo der Verkehr durch Eisenbahnen etc. ein regerer und die völlige Abgeschlossenheit eines Ortes meist zur Unmög-

lichkeit geworden ist, ist hier und da neues Blut in die Familien von auswärts eingeführt worden. Hier ergäbe sich nun ein reiches Feld der Beobachtung und Prüfung für die Aerzte in den kleinen Städten und Flecken, namentlich auch für die Impfärzte, inwieweit die Inzucht auf die körperliche und geistige Beschaffenheit jener Familien eingewirkt haben mag, namentlich auch in Bezug auf die verschiedenen Formen unserer spastischen Spinalparalyse.

In wieweit die von Erb angeführten Ursachen dieser Affection bei Erwachsen auch bei Kindern ins Gewicht fallen, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen. Die Frage nach einer neuropathischen Belastung fällt in gewisser Beziehung mit der Inzucht zusammen. Erblichkeit würde sich vielleicht mit grösserer Bestimmtheit für meinen Fall 7 nachweisen lassen, in welchem der Kranke ausdrücklich angab, dass seine Mutter sich nicht gut bücken und nicht gut laufen gekonnt habe.

Schliesslich noch einige Worte über dic Therapie. Die von Erb empfohlene Galvanisaton des Rückenmarks ist nur in dem einen meiner Fälle, dem ersten, geübt worden, hier allerdings mit grosser Regelmässigkeit und Ausdauer, über ein Jahr lang und dennoch ohne jeden Erfolg. Von den übrigen Fällen sind nur noch drei elektrisch behandelt worden und nur peripher. In dem 2. Falle soll Jahre lang fortgesetzt die periphere Galvanisirung einen günstigen Einfluss gegen das Fortschreiten der Atrophie gezeigt haben. In dem 3. Falle schien die periphere Galvanisation der Muskeln und Nerven eine leichtere Beweglichkeit der ersteren zur Folge zu haben. Bedeutende Besserung aber wurde nicht erreicht; ebenso wenig in Fall 7, wo wesentlich durch die contrahirten Adductoren ein kräftiger Batteriestrom stabil mit Voltaischen Alternativen geleitet wurde. Diese letztere Behandlungsweise hatte in allen Fällen, auch bei Erwachsenen, ein allerdings nur vorübergehendes Nachlassen der Muskelrigidität zur Folge. Vielleicht vermöchten gerade bei diesen spastischen Lähmungen schwache, aber stundenlang central oder peripher applicirte Batterieströme etwas zu leisten.

In den übrigen von mir beobachteten Fällen ist kein Versuch mit einer elektrischen Behandlung gemacht worden.

In Bezug auf die chirurgisch-orthopädische Behandlung der Contracturen muss man sich von vornherein klar werden, dass die Verhältnisse hier ganz anders liegen, als bei der spinalen Kinderlähmung, indem bei unserer Affection eine exquisit active Spannung der Muskeln hinzukommt. Ich habe mir daher von Tenotomien von vornherein wenig versprochen und finde diese Ansicht bestätigt durch die mehrfachen Miss-

erfolge von Little und Adam. Letzterer hat allerdings einige Erfolge (cf. die oben mitgetheilten Fälle) aufzuweisen, ebenso wie v. Heine. Aus demselben Grunde habe ich wenig Vertrauen zu einer Behandlung mit festen Verbänden, wie ich sie in Fall 1 ausgeführt. Allerdings lassen sich die Glieder in tiefer Chloroformnarkose vollständig gerade stellen; sobald aber die Narkose aufhört, fangen die rigiden Muskeln an, gegen den Zwang sich zu wehren. Dadurch werden Schmerzen verursacht, welche sich so steigern können, dass man den Verband abnehmen muss. — Schienenapparate können, so lange die Contracturen nicht ausgeglichen, in hochgradigen Fällen gar nichts nützen; die Laufbahn nur dann, wenn die oberen Extremitäten intact und kräftig sind.

B. Spastische spinale Paralyse mit Atrophie. Sclérose latérale amyotrophique (Charcot).

Diese bei Erwachsenen nicht nur von Charcot, sondern auch von anderen Autoren mehrfach beobachtete Affection ist bei Kindern meines Wissens bis jetzt nur von mir beschrieben worden (Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks bei vier Kindern derselben Familie; Deutsche med. Wochenschr. 1876 Nr. 16 und 17). Dass es sich in diesen Fällen klinisch um nichts anders handeln kann, als um die von Charcot als Sclérose latérale amyotrophique bei Erwachsenen beschriebene Form, das geht, meine ich, klar genug aus meiner Beschreibung der Symptome hervor. Dass der Verlauf bei diesen Kindern ein viel langsamerer ist, als in den von Charcot beobachteten Fällen bei Erwachsenen, kann nicht auffallen. — Die von mir in jenem Aufsatz als weitere Beobachtungen citirten zwei Fälle haben bereits oben unter der ersten Form der spastischen spinalen Paralysen ihren richtigen Platz erhalten. Dagegen scheint mir folgender Fall hierher zu gehören:

Marie J., $3^3/_4$ Jahre alt, Pastorstochter aus der Gegend von Coburg, kann weder stehen noch gehen. Bereits sechs Wochen nach ihrer Geburt wurde die jetzt noch bestehende Varoequinus-Stellung beider Füsse bemerkt. Ebenso sollen die Waden und Vorderarme von der ersten Zeit an sich von den übrigen Körpertheilen durch ein vermehrtes Volumen ausgezeichnet haben. Jetzt stehen dieselben durch ihre Fülle in grellem Contrast zu den atrophischen Oberarmen. Auch die Brustmuskeln sind sehr schwach entwickelt. Beim Versuche zu stehen bildet sich eine starke Lordose der Lendenwirbelsäule aus, ebenso wenn man die Patientin platt an die Erde legt und die Oberschenkel gegen das Becken strecken will. Sobald man dieselben wieder im Hüftgelenk flectirt, verschwindet die Lordose fast vollständig. Also offenbar dauernde Contractur der Mm. ilio-psoas. Ferner erlaubt eine gleiche straffe Contractur der Wadenmuskeln nicht, die unteren Extremitäten im Knie zu strecken.

Ein später aus der Wade geschnittenes Stück Muskel hatte, wie Herr Prof. Volkmann mir mündlich mittheilte, das Aussehen von Fischfleisch, so weiss war seine Farbe.

Die faradische Erregbarkeit in den Muskeln der beiden unteren Extremitäten war = 0; nur an dem einen M. tibial. antic. zeigte sich noch eine Spur von Contraction.

Die galvanische Erregbarkeit des Nn. tibial. und pron. war noch in geringem Grade nachzuweisen.

Patientin wurde sehr bald als incurabel entlassen.

Für die Diagnose von Wichtigkeit scheint mir noch die anamnestische Bemerkung, dass denselben Eltern früher schon ein ebenso beschaffenes Kind geboren worden war. Bei dem letzteren war aber die Verkrümmung von Anfang an noch hochgradiger; es war schon im Alter von $1^1/_4$ Jahren gestorben. Die Eltern waren dem Anschein nach durchaus gesund; ob auch hier Inzucht stattgefunden, ist nicht notirt.

Zum Schluss will ich noch anfügen, dass die zu einem elektrischen Kurversuche hier zurückgebliebene Clara die jüngste der oben beschriebenen 4 Geschwister nach Verlauf von circa 6 Wochen bereits ebenfalls eine beginnende Contractur in den Kniegelenken zeigte. Auch der übrige Zustand hatte sich in dieser kurzen Zeit merklich verschlimmert.

C. Spastische spinale Paralyse mit intermittirenden tonischen Contractionen willkürlich beweglicher Muskeln.

Sehr eigenthümlicher Art ist die von Thomsen*) und mir**) unter dem Titel „Tonische Krämpfe in willkürlich beweglichen Muskeln" beschriebene spastische Affection, welche ich bereits in meinem Vortrage auf der Münchener Naturforscher-Versammlung als eine dritte Form der spastischen spinalen Paralyse bezeichnet habe. Während die beiden zuerst besprochenen Formen andauernde Bewegungsstörungen setzen, handelt es sich bei dieser dritten sozusagen um eine intermittirende Behinderung der Bewegungen, bedingt durch eine nur zeitweise und vorübergehend auftretende Steifigkeit in gewissen willkürlichen Muskeln oder Muskelgruppen: so in dem von mir in Börner's Zeitschrift genau beschriebenen, in Erb's Rückenmarkskrankheiten II. Aufl. p. 817 ziemlich ausführlich mitgetheilten Falle.

1. Beobachtung. Ein zweiundzwanzigjähriger Recrut brachte seinen Unterofficier zur Verzweiflung, weil er die verlangten militärischen Exercizien nicht mit der verlangten Präcision und Schnelligkeit ausführte. Bei genauer Nachforschung stellte sich heraus, dass der in Bezug auf seine Musculatur wahrhaft athletische gebaute Recrut seit frühester Kindheit in gleicher Weise in seinen Bewegungen behindert gewesen war.

---

*) Arch. f. Psych. VI, p. 702.
**) Deutsche Med. Wochenschr. 1876. Nro. 33 u. 34.

Seit Veröffentlichung jenes ersten Falles sind mir nun noch zwei weitere zur Beobachtung gekommen, von denen ich den ersten ausführlich, den zweiten nur flüchtig untersuchen konnte. Beide stimmen vollständig mit dem zuerst publicirten Falle überein.

2. Beobachtung. Fräulein Auguste K. aus C., 22 Jahr alt, wurde mir am 29. Juni d. J. von Herrn Sanitätsrath Dr. Fitzau in Coethen, dem ich hiermit meinen besten Dank sage, zur Untersuchung überwiesen.

Patientin ist angeblich aus einer durchaus gesunden Familie; jedenfalls leiden weder die Eltern, noch der einzige Bruder, noch auch sonstige Verwandte an einer ähnlichen Affection. Nur die Mutter soll zeitweise über ähnliche Wadenkrämpfe geklagt haben, wie Patientin. Diese erinnert sich mit dem jetzigen Leiden seit ihrer frühesten Kindheit behaftet gewesen zu sein. Dieses Leiden besteht in einer zeitweise auftretenden Steifigkeit der willkürlichen Muskeln, welche sie ganz plötzlich befällt, so dass die eben gewollten Bewegungen so lange unterbleiben müssen, bis jene Steifigkeit wieder vergangen ist. Als Kind vermochte sie nicht zu schlittern, später fiel ihr das Tanzen ausserordentlich schwer. Als Concertsängerin musste sie nicht selten nach Beendigung des Musikstückes noch eine ganze Zeit lang wie angewurzelt am Boden stehen bleiben, ehe sie im Stande war, sich an ihren Platz zurückführen zu lassen. Bei dieser Gelegenheit hatte sie oft grosse Mühe, ihre Unfähigkeit sich von der Stelle zu bewegen, durch allerhand kleine Kunstgriffe zu verbergen. Auch in den Gesichtszügen hat sie häufig das Gefühl von Spannen und nach dem Nasenrümpfen oder einer anderen Bewegung der mimischen Gesichtsmuskeln nicht selten das Gefühl, als ob das Gesicht in dieser Stellung erstarrte. Schliesslich ist ihr in neuester Zeit aufgefallen, dass auch die Zunge nicht selten steif wird, sobald sie zu singen anfängt, ähnlich wie die Finger beim Klavierspielen erst allmählich vollständig gefügig werden. Im Ganzen soll sich also die Steifigkeit der Muskeln von Jahr zu Jahr gebessert haben, obgleich Patientin nichts Wesentliches dagegen gebraucht hat, ausser kalten Abreibungen.

Patientin kann stundenweit gehen, ohne zu ermüden. Je länger sie im Gange ist, desto besser geht es. Beim Aufstehen am Morgen sind die Glieder am biegsamsten.

Alle Functionen des Körpers sind in bester Ordnung.

Stat. praes. v. 29. 6. 77.

Patientin ist eine kräftig entwickelte Brünette von blühendem Aussehen und mittlerer Statur. Die Augenbrauen fliessen über der Nasenwurzel zusammen und bilden hier ein Dreieck. Pupillen gleich. Hat Patientin die Augen geschlossen, so kann sie dieselben nicht plötzlich wieder vollständig öffnen; vielmehr bleiben beide oder wenigstens das eine (bei dem Versuche das rechte) noch zur Hälfte geschlossen und erst den wiederholten Willensanstrengungen der Patientin gelingt es, die Augen wieder vollständig zu öffnen. In gleicher Weise hat Patientin wenigstens das Gefühl, als ob die gerümpfte Nasenhaut sich nicht sofort wieder ausgliche. Indessen konnte ich davon nichts wahrnehmen. Die Zunge ist nach allen Richtungen hin frei beweglich; von Zeit zu Zeit aber wird sie von einem Krampf befallen und bleibt alsdann in einer Mittelstellung vollständig unbeweglich stehen. Sie fühlt sich dann kurze Zeit ganz hart und fest an wie die Zunge einer Leiche.

Die Wadenmusculatur zeigt auf beiden Seiten eine ganz enorme Volumsvergrösserung, 40 Cm. im Umfange. Nicht ganz so kräftig aber immerhin noch abnorm stark entwickelt ist der Quadriceps, vor allem

der Vastus externus, welcher sich beiderseits als ein länglicher Wulst hervorwölbt. Das zwischen diesen beiden unförmlichen Muskelmassen gelegene Knie macht fast den Eindruck einer eingeschnürten Stelle, indem es nur 32 Cm. im stärksten Umfange hat. Auch die Glutäen sind in bedeutendem Maasse entwickelt. An den Oberarmen fällt nur der Biceps durch sein Relief auf, doch zeigt er nicht entfernt die hochgradige Volumsvermehrung wie die Wadenmuskeln. Von einer Atrophie einzelner Muskeln oder Muskelgruppen an den Armen ist keinesfalls die Rede, obwohl die Vorderarme weniger voluminös sind als die Oberarme. Eine nicht unbeträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule ist unverkennbar. Dieselbe ist der Kranken selbst schon seit Jahren aufgefallen. Sobald Patientin nicht auf sich achtet, tritt diese Deformität mehr heraus. Patientin fühlt sich aber dabei viel weniger behaglich, als wenn sie sich bemüht, die Deformität möglichst auszugleichen.

Die Haut über den voluminösen Muskeln bietet nichts Abnormes für den Anblick. Wenn man aber mit den Fingerspitzen leicht tastend darüber hinfährt, so fühlt man, wie es scheint, dicht unter der Cutis (der Panniculus adiposus scheint gering zu sein) deutliche Unebenheiten, welche nicht selten in der Längsrichtung der Muskeln sich zu hervorspringenden Linien gestalten. Diess ist besonders deutlich an der rechten Wade, aber auch an den Mm. bicipites zu fühlen.

Die Muskeln fühlen sich zwar ziemlich derb, aber durchaus nicht so brettartig hart an, als bei dem früher von mir beschriebenen Soldaten Kroitzsch. Die Härte tritt erst dann hervor, wenn Patientin die Muskeln in Action setzt. Für gewöhnlich kann man die Muskeln bequem durchkneten, was beiläufig, so lange es in mässigem Grade geschieht, der Kranken ebenso angenehm ist, wie schwaches Faradisiren, während sie gegen stärkere Ströme, auch galvanische ziemlich empfindlich zu sein scheint. Tiefer Druck in der Mitte der Wade ist schmerzhaft.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln, auch der hypertrophischen ist im Ganzen normal; Zurückbleiben eines reliefartigen Vorspringens desselben nach Entfernung der Elektroden zeigt sich nur in geringem Masse am unteren Ende des Vastus internus. (Von den Oberschenkeln wurde kaum das untere Drittel entblösst; an den Recti abdominis nicht experimentirt.) Mechanische Reizung durch Schläge mit dem Percussionshammer war völlig erfolglos. Weder der Patellarreflex, noch das Unterschenkelphänomen waren zu bemerken.

Fibrilläre Zuckungen habe ich während der einmaligen Untersuchung nicht wahrgenommen. Doch giebt Patientin an, Empfindungen zu haben, wie sie von Kranken, die an solchen Zuckungen leiden, beschrieben werden.

Die active Beweglichkeit ist während der Untersuchung normal zu nennen. Vor allem ist hervorzuheben, dass die Bewegungen im Sprunggelenk in durchaus ausreichender Weise von Statten gehen. Nur kann der linke Oberarm nicht höher als bis zur Horizontalen elevirt werden; auch passiv gelingt diess nicht weiter. In gleicher Weise sind sonstige passive Bewegungen, vor allem die Rotation, nicht nur im linken, sondern auch im rechten Schultergelenk arg behindert, während die übrigen Gelenke, so das Knie- und Hüftgelenk während der Untersuchung wenigstens eine normale Beweglichkeit darboten.

Coordinationsstörungen fehlen durchaus; auch diese Kranke vermag nur langsam kretschbeinig und, indem sie die Beine nach aussen herumschleudert, eine Treppe zu steigen.

3. Beobachtung. Wilhelm Fr., 28 Jahr, Verwalter aus Sch. ist abgesehen von der noch bestehenden Affection stets gesund gewesen, ausser dass ihm vor 8—9 Jahren durch den Stich einer vergifteten Fliege

das rechte obere Augenlid zerstört wurde, wesshalb eine plastische Ergänzung desselben nöthig wurde.

Vor 4—5 Jahren will er Nachts plötzlich ein Gefühl von Steifigkeit im linken Beine gehabt haben. Seitdem hat er über Steifigkeit im ganzen Körper, besonders in den Beinen, Armen und im Genick zu klagen. Die Sprache ist unbehindert. Morgens nach dem Aufstehen fühlt er sich beweglicher als später. Beim Gehen hat er das Gefühl, als ob die Hemmung in der Kreuzbeingegend sässe, weshalb ein Arzt ihm dort eine Fontanelle gelegt hat. So oft Patient längere Zeit gesessen hat, muss er erst die Kniee durchdrücken und gewissermassen die gesammte Musculatur anspannen, ehe er aufstehen kann. Will er tanzen, so muss er erst eine Weile lang ansetzen. Will er rasch auf's Pferd, so ist ihm diess meist erst nach längerem Danebenstehen möglich. Ist er einmal im Gange, ist er einmal warm geworden beim Tanzen, so fällt jene Behinderuug vollständig fort.

Patient ist ein blühender, breitschulteriger, überaus musculöser Mensch. Die Muskeln fühlen sich auch im Ruhezustande am ganzen Körper steinhart an. Auch bei diesem Kranken bleiben, wie bei dem Recruten Kroitzsch (Beob. 1) nach Application eines starken faradischen Stromes die zur Contraction gebrachten Muskelpartien nach Aufhören des Stromes noch eine Zeit lang als erhabene Wülste stehen, um sich alsdann erst allmählich auszugleichen. Auch hier ist dieses Phänomen besonders deutlich am Quadriceps, weniger an den Muskeln der Arme. Mechanische Reizung schien einen ähnlichen Erfolg nicht zu haben. — Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft. — Von Erblichkeit oder Vorkommen derselben oder ähnlicher Affectionen in der Verwandtschaft des Patienten war nichts zu ermitteln.

Nach Angabe des Kranken soll, wie gesagt, die Affection erst vor 4—5 Jahren ziemlich plötzlich aufgetreten sein.

Indessen glaube ich, dass eine Prädisposition dazu seit Geburt bestand und durch irgend eine veranlassende Ursache die Affection zur vollen Ausbildung kam. Es lässt sich nämlich sehr wohl denken, dass so manche Kinder, welche als plump, schwerfällig und ungeschickt dem Spott ihrer Genossen anheimfallen, an den ersten Anfängen unserer Affection leiden mögen; dass dieselbe aber nur bei einzelnen und zwar durch das Hinzukommen gewisser uns unbekannter Ursachen zu einer auffälligen Entwicklung kommt.

Die von mir beschriebenen Fälle weichen in mancher Beziehung von den von Thomsen an sich und in seiner Familie beobachteten wesentlich ab. Zunächst fehlte in den Fällen von Thomsen „Muskelhypertrophie"*), wie er mir noch einmal

---

*) Herr College Thomsen wird mich nicht für indiscret halten, wenn ich die diesen Punkt betreffende Stelle seines Briefes hier wörtlich wiedergebe: „Mukelhypertrophie ist bei keinem von den in meiner Familie Befallenen vorhanden, obwohl alle eine sehr kräftige Musculatur haben. Mein ältester Sohn, der nur eine Andeutung von dem Leiden besitzt, hat allerdings eine recht auffallende Muskelentwicklung; er ist Apotheker und hat in seiner Lehrzeit viel Trepp' auf und Trepp' ab laufen müssen, weshalb vielleicht die Steifigkeit bei ihm noch weniger hervortritt; denn ich habe bei allen Behafteten, auch bei mir bemerkt, dass gymnastische Uebungen einen heilsamen Einfluss auf das Uebel ausüben,

brieflich zu versichern die Güte hatte, während in allen meinen 3 Fällen die übermässige Entwicklung aller oder gewisser symmetrischer Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten nicht zu verkennen war. Dagegen fehlt in meinen 3 Fällen wiederum jede Spur von psychischen Störungen oder sonstigen Neuropathien, wie sie Thomsen zum Theil neben der Myopathie in seiner Familie beobachtet hat. In der Familie Thomsen's war die Affection bereits mehrere Generationen hindurch erblich. Auch in meinen beiden ersten Fällen schien etwas Aehnliches vorzuliegen: eine ältere Schwester des Recruten leidet an der nämlichen Affection; die Mutter der Concertsängerin soll Andeutungen davon zeigen.

Nachtrag. Neuerdings ist mir noch folgender (achte) Fall von Erb's spastischer spinaler Paralyse zur Untersuchung gekommen.

Theodor L., $14^3/_4$ Jahre alt, aus L. vor Hannover soll im Alter von $1^1/_2$ Jahren, als er schon, wiewohl etwas wacklig, laufen konnte, eine zunehmende Beugecontracturstellung an beiden Knieen gezeigt haben, ohne dass eine fieberhafte Affection oder irgend eine Krankheit vorausgegangen wäre. Die Angehörigen beschuldigten einen Fall von der Treppe als Ursache; der hinzugerufene Arzt aber liess diess nicht gelten. Seitdem hat Patient niemals wieder ordentlich gehen lernen und niemals weiter als etwa eine Viertelstunde. Er friert leicht an den Füssen. Die Arme sind stets völlig frei von jeder Störung gewesen; ebenso alle inneren Organe.

Auch in diesem Falle ist Inzucht nachweisbar: die Eltern seines Vaters waren Onkel und Nichte, etwa 15 Jahre im Alter auseinander. Aus ihrer Ehe stammen neun Kinder, von denen zwei jung gestorben, die übrigen aber bis auf eine Tochter, die brustkrank ist, sämmtlich gesund sind. Die Eltern des Kranken selbst sind gesund. Von ihren acht Kindern ist das zweite unser Kranker; die übrigen sind gesund.

Stat. praes. v. 21. Nov. 1878.

Patient ist ein mittelgrosser, wohl entwickelter Bursche mit reichlichen Pubes. Der Oberkörper bietet nichts Abnormes, die unteren Extremitäten aber sind abgemagert; die Oberschenkel wesentlich nur über dem Knie, so dass die bekannte Schinkenform herauskommt, die Unterschenkel dagegen in weit bedeutenderem Grade. Beim Stehen und Gehen, ebenso wie beim Liegen auf dem Rücken fällt die Haltung der Knie in mässiger Beugestellung auf. Auch vermag Patient dieselben bis zu einem sehr stumpfen Winkel zu strecken, passiv gelingt diess fast ganz voll-

---

wenn sie gleich dasselbe nicht ganz beseitigen können. Dieser Sohn nun hat einen gracilen und schmächtigen Körperbau, dabei aber eine ganz merkwürdige Muskelentwicklung, wie ich solche nie gesehen und die namentlich in den Lenden hervortritt. Dabei hat er eine seltene Kraft in allen Muskeln, so dass er u. A. im Stande ist, mit seinen Masseteren einen recht schweren Tisch, mit so und so viel Bierseideln bestanden, aufzuheben und im Zimmer rund zu tragen." Es wird also wohl darauf ankommen, was man unter „Mukelhypertrophie" versteht.

ständig, besonders rechts. Ausserdem stehen die Knie in Valgusstellung, ebenso die Füsse in hochgradiger Valgus- und minimaler Equinusstellung. Willkürlich vermag der Patient, namentlich links, den Fuss nur wenig über den rechten Winkel hinaus dorsal zu flectiren. An beiden Fussrücken springen die Sehnen des Tib. anticus und Ext. digitor. communis deutlich hervor. Ausserdem fällt eine beträchtliche Lordose der Lendenwirbelsäule auf, die sich in der Rückenlage erst ausgleicht, wenn man beide Oberschenkel senkrecht gegen den Fussboden stellt. Schliesslich besteht eine mässige Contractur der Adductoren der Oberschenkel, welche diese nur etwa bis zu $^2/_3$ des Normalen von einander zu abduciren erlaubt. Beim Reiten auf einem Ponny, welches Patient seit zwei Jahren exercirt, ist diess öfter unangenehm aufgefallen. Früher scheint die Adductorencontractur hochgradiger gewesen zu sein, indem Patient damals beim Gehen fortwährend die Knie und inneren Knöchel aneinander rieb. Augenblicklich vermag Patient, nachdem ihm schon 14 Tage lang die Knie mit einem Gewicht bis zu zehn Pfund gestreckt worden sind, nicht so gut zu gehen als früher, obgleich die Knie unter jener Behandlung bedeutend gerader geworden sind. Der Gang ist mühsam; ein Bein wird langsam und mit einem schlurfenden Aufschleifen auf dem Boden vor das andere geschoben. Die Stiefeln hat Patient regelmässig an der medianen Seite der Spitze sehr bald durchgelaufen.

Beide Füsse fühlen sich eiskalt an. Die Hautreflexe beim Kitzeln der Sohlen fehlen vollständig. Der Patillarsehnenreflex ist beiderseits lebhaft gesteigert, ebenso das Fussphänomen. Lebhaftes Erzittern der ganzen unteren Extremität tritt mehrmals rechts wie links beim Faradisiren mit starkem Strom ein.

Die Sensibilität ist durchaus normal.

Die faradische Erregbarkeit ist beiderseits herabgesetzt in den sehr abgemagerten Wadenmuskeln, sowie in dem Extensor digit. commun. long., links auch dem brevis; schliesslich in den Flexoren des Unterschenkels und im Rectus femoris.

Die Untersuchung mit dem Batteriestrom ergiebt dieselbe Herabsetzung der Erregbarkeit in den genannten Muskeln, (doch keine Spur von Entartungsreaction); nicht in den Nerven, welche auch auf den faradischen Strom mit Ausnahme des linken N. tibialis, welcher herabgesetzte Erregbarkeit zeigt, durchaus normal reagiren.

Die Prognose dürfte in diesem Falle durchaus ungünstig sein. Elektrische Kuren sind allerdings nicht bei bekannteren Specialisten schon früher ohne Erfolg gebraucht. Die mechanische Behandlung wird schwerlich zu andauernder Besserung der Kniestellung führen.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

IX.

Ueber pneumatische Therapie im Kindesalter.

Von

Dr. Ignaz Hauke,

dirigirendem Primararzte des Kronprinz Rudolf-Kinderspitals in Wien.

Die Wirkungen, welche die verschiedenen Grade des atmosphärischen Luftdrucks auf den Organismus, in specie auf die Athemfunction ausüben, lassen sich auf zwei wesentlich verschiedene Methoden zu therapeutischen Zwecken verwerthen. Die erste Methode besteht darin, dass man den ganzen Körper in einem „pneumatischen Cabinete" dem Einflusse verdichteter oder verdünnter Luft aussetzt; die zweite Methode, welche auf meine Anregung im Jahre 1870 in die Praxis eingeführt wurde, besteht darin, dass man den künstlich erhöhten oder verminderten Luftdruck in einem geschlossenen Raume ausserhalb des Körpers herstellt und nur auf die Athmungsorgane einwirken lässt.

Letzteres kann auf zwei Arten geschehen. Entweder setzt man jenen abgeschlossenen Raum („pneumatischen Apparat") durch einen Kautschukschlauch und eine luftdicht um Mund und Nase anliegende Maske mit den Respirationswegen des Kranken in alternirende Verbindung, oder man umgiebt den Thorax über seine Gränzen hinaus mit einem starren Panzer und stellt nun wieder alternirend die Verbindung des „pneumatischen Panzers" mit jenem Apparate und mit der äusseren Atmosphäre her. Im ersten Falle wirkt der künstlich veränderte Luftdruck auf die Innenfläche der Lunge, im letztern auf die Aussenfläche des Thorax und mittelbar auf die Aussenfläche der Lungen.

Während das Verweilen im „pneumatischen Cabinete" hauptsächlich dem Chemismus der Respiration zu Gute kommt (Bert.), äussert der „pneumatische Apparat" eine lokale, hauptsächlich den Mechanismus der Athmung fördernde Wirkung. Es handelt sich bei der Anwendung des letztern um Erzielung möglichst grosser und erleichterter Inspirationen und möglichst voll-

ständiger Exspirationen. Die inspiratorische Erweiterung des Thorax sowohl, als auch das exspiratorische Zusammenfallen desselben kann auf jede der oben erwähnten zwei Arten gefördert werden; erstere entweder durch Einathmung comprimirter Luft oder durch Luftverdünnung im „pneumatischen Panzer", letztere durch Verdünnung der Ausathmungsluft oder durch Luftverdichtung im Panzer.

Es ist nicht gleichgültig, ob man diese oder jene Methode der mechanischen Förderung des Respirationsaktes wählt, weder in physikalischer, noch in physiologischer, noch in technischer Beziehung. —

Die Athmung als physikalischer Vorgang beruht auf der Erzeugung von Druckunterschieden im Thorax, die durch die Strömung der Athmungsluft ausgeglichen werden. Es existirt zwar meines Wissens noch keine mathematische Formel für das physikalische Gesetz, nach welchem sich Druckdifferenzen der atmosphärischen Luft auszugleichen suchen. Experimente über Luftströmung ergaben mir aber constantauffallend verschiedene Resultate, jenachdem ich eine bestimmte Druckdifferenz nur in einem pneumatischen Apparate herstellte, oder dieselbe auf zwei Apparate vertheilte.

Wenn man die Luft im pneumatischen Apparate bis auf einen gewissen Grad verdichtet oder verdünnt und dann unter Beibehaltung desselben Luftdruckes durch einen Schlauch aus- oder einströmen lässt, so wächst natürlich die Strömungsgeschwindigkeit und damit auch das bewegte Luftquantum in einem gewissen Verhältnisse mit der Grösse der Druckdifferenz. Ich fand z. B., dass bei Verdoppelung der Druckdifferenz das Quantum der strömenden Luft um etwa 50% wuchs. Wenn ich aber die ursprüngliche Luftdichte beibehielt, und eine gleich grosse Differenz im entgegengesetzten Sinne in einem zweiten Apparate herstellte und beide Apparate durch den Schlauch verband, so war die Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit viel geringer (nur etwa 20%), obwohl jetzt ebenfalls die doppelte Druckdifferenz bestand. Geringe Luftverdichtung in dem einen Apparate blieb gegenüber einer grossen Luftverdünnung im andern Apparate fast wirkungslos und umgekehrt; erst wenn beide Differenzen positiv und negativ gleichwerthig waren (z. B. einerseits $+ \frac{1}{100}$ A, anderseits $- \frac{1}{100}$ A), so zeigte sich wieder die obige Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit um etwa 20%.

Auf dieses eigenthümliche Verhalten der Luftströmung muss man Rücksicht nehmen, um den Effect des pneumatischen Apparates als Förderungsmittel des Athemmechanismus richtig zu beurtheilen. Der Thorax repräsentirt während der Inspirationsphase einen pneumatischen Apparat mit Luftverdünnung. Je rascher die inspiratorische Erweiterung vor sich geht, desto

energischer strömt die atmosphärische Luft in die Lungen. Wenn wir nur comprimirte Luft zum Einathmen bieten, so wird die nun in geringem Grade verdichtete Luft des pneumatischen Apparates bei ungehindert vor sich gehender Inspiration kaum rascher einströmen, als die freie atmosphärische Luft. Comprimirt wird die Luft nur dann auch in den Luftwegen sein, wenn entweder der Inspirationsact langsamer vor sich geht, als die vom pneumatischen Apparate gelieferte Luft den Raum füllen könnte, oder wenn der Athmende nach dem Inspirationsacte eine Pause eintreten lässt, in welcher sich der Ueberdruck des Apparates auch in der Lunge etabliren kann. Wenn aber die Inspiration durch ein Hinderniss, z. B. Schwellung der Schleimhaut der Luftwege, erschwert ist, so erzeugt die Action der Inspirationsmuskeln eine Luftverdünnung in der Lunge, welcher gegenüber sich nur gleichartige oder höhere Verdichtungsgrade der Luft im pneumatischen Apparat als wirksam erweisen können. Dasselbe gilt für die Exspiration, insofern die Factoren der spontanen Exspiration intact sind. Beim Lungenemphysem, wo die Exspirationskraft grösstentheils verloren gegangen ist, werden dagegen schon kleinere Grade der Luftverdünnung im pneumatischen Apparate die Exspiration wesentlich fördern.

Wenn also die pneumatische Therapie die Innenfläche der Lunge zum Angriffe wählt, so gehen jene Kraftwirkungen des Luftdruckes, die von den natürlichen Respirationsfactoren überboten werden, für den Athemmechanismus fast verloren; dagegen summiren sich beide Effecte, wenn sie in gleichem Sinne auf die Aussenfläche der Lunge wirken.

In physiologischer Beziehung bestehen ebenfalls wichtige Unterschiede zwischen beiden Methoden, sowohl was die subjective Empfindung, als den Effect auf die Blutcirculation anbelangt. Dem Gefühle zusagend und die Circulation begünstigend ist nur jene Methode, welche analog den Respirationsmuskeln auf die Aussenfläche der Lunge wirkt, welche somit bei der Inspiration eine Verminderung, bei der Exspiration eine Erhöhung des intrathoracischen Druckes bewirkt. Bieten wir dagegen comprimirte Luft zum Einathmen, so wird der elastische Zug der Lunge je nach dem Grade der Verdichtung theilweise oder ganz lahmgelegt, und verwandelt sich bei jenen Dichtegraden, die nicht nur die Lungenelasticität überwinden, sondern überdiess die Thoraxwand nach aussen drängen, sogar in einen positiven Druck, übrigens ein Effect, der unter Umständen, bei Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs, einer ebenso dringenden Heilanzeige entspricht, wie sie die durch Ausathmung in verdünnte Luft erzeugte Verminderung des intrathoracischen Druckes beim Lungenemphysem erfüllt.

In technischer Beziehung bietet jene Methode, bei welcher Luftverdünnung, sei es in der Maske oder im Panzer zur Anwendung kommt, viel geringere Schwierigkeiten, weil der atmosphärische Druck das luftdichte Anlegen der Maske sowohl, als des Panzers begünstigt. Völlig unmöglich dagegen ist es, bei Luftverdichtung im Panzer das Aufblähen des den Raum zwischen Panzer und Körperoberfläche ausfüllenden Stoffes und das Entweichen von Luft zu verhüten.

In einem früheren Aufsatze (Neue pneumatische Apparate und ihre Anwendung in der Kinderpraxis. Wien 1876, W. Braumüller) habe ich darauf hingewiesen, dass das kindliche Alter die anatomische Vorbedingung für eine wirksame pneumatische Behandlung (geringe Schwere, Weichheit und Nachgiebigkeit der Brustwände) in hohem Grade besitzt und dass sich in der Kinderpraxis häufig die dringende Indication einstellt, die Athembewegungen namentlich den Inspirationsact auf mechanische Weise zu fördern, weil bei der Enge der kindlichen Luftwege leicht ein Athemhinderniss und bei der baldigen Ermüdung der schwachen Muskelkraft leicht eine Atheminsufficienz eintritt; ferner habe ich erörtert, dass sich für die Kinderpraxis die Anwendung des „pneumatischen Panzers“ am besten eignet, weil sie ohne Zuthun und selbst gegen den Willen des Patienten durchgeführt werden kann und dass hierbei eine Luftverdünnung um $^1/_{25}$—$^1/_{20}$ Atmosphäre, wie sie sich aus physiologischen Daten und Experimenten als zulässig ergiebt auch einen mächtigen Effect hervorbringt, denn die bewegliche Brustoberfläche wird dabei mit $^1/_{25}$—$^1/_{20}$ Kilo per Quadratcentimeter gehoben. Ich habe in jenem Aufsatze endlich auch das Verfahren mit den technischen Behelfen geschildert und die damaligen Erfolge flüchtig berührt.

Im Nachstehenden will ich versuchen, durch Mittheilung neuer Experimente und Heilversuche die Leistungsfähigkeit dieses Verfahrens ins klare Licht zu stellen und die Indicationen für die Anwendung desselben in einzelnen Krankheiten unter Hinweis auf die erzielten Erfolge genauer zu präcisiren.

Die Experimente wurden an 4 Kindesleichen angestellt, um zu proben, ob sich mit diesem Verfahren die Athmung auch ohne Zuthun des Organismus bewerkstelligen und ob sich dadurch auch fötale Lungen genügend entfalten lassen.

a) Frische Leiche eines zweijährigen Kindes. Bei jedesmaliger Luftverdünnung im Panzer strömte die atmosphärische Luft in die Lungen der Leiche ein und bei Wiederherstellung des atmosphärischen Luftdrucks im Panzer rasch wieder aus. Das exspirirte Luftquantum, unter Wasser gesammelt, betrug 80—100 Ccm. für jeden Athemzug; solcher mittelgrosser Re-

spirationen liessen sich ganz leicht 10—15 in der Minute herstellen.

Die folgenden 3 Leichen waren todtgeborene Kinder, an denen noch keine Belebungsversuche gemacht worden waren:

b) Frühgeburt aus dem 7. Schwangerschaftsmonate, Gewicht 2100 Gramm, Brustumfang 24 Cm., Bauchumfang 25 Cm., Versuch erst 50 Stunden nach der Geburt. Bei der ersten Exspiration verbreitete sich starker Leichengeruch. Das Auffangen der exspirirten Luft gelang nur unvollständig und gestattet deshalb keinen Schluss auf die Grösse der Athemzüge. Nach Beendigung des Versuchs betrug der Thoraxumfang 25, der Bauchumfang 27 Cm. Die Section ergab: Lungen aufgedunsen, hellrosenroth, nur der vordere untere Rand des rechten Mittellappens ist atelektatisch; die Lungenpleura an einzelnen Stellen durch Luftbläschen aufgehoben, die in verschiedener Richtung reihenweise angeordnet sind, so dass die Pleura daselbst ein reticulirtes Aussehen darbietet. Rechtsseitiger Pneumothorax mit starker Verdrängung der Leber nach abwärts. In der Pleura ein kleiner Einriss, der sich 1 Cm. tief ins Lungengewebe verfolgen lässt.

c) Reifes Kind. Versuch 24 Stunden nach der Geburt. Brustumfang 28, Bauchumfang 27 Cm., nach dem Versuche 28 und 29 Cm. In der Nase viel dicker blutiger Schleim. Bei der ersten Exspiration wieder Leichengeruch; die Lippen blähen sich bei jeder Exspiration auf und lassen die Luft unter Geräusch ausströmen; das Ansammeln der exspirirten Luft gelang wieder nicht. Section: Linke Lunge lufthältig, rosenroth; am Unterlappen beiläufig $1/_4$ der hintern Fläche blauroth, bis zur Tiefe von 5 Millimeter luftleer. Ebenso auch $1/_3$ der hinteren Fläche des rechten Unterlappens, sowie dessen unterer Rand blauroth und luftleer. Emphysem nirgends zu sehen. Die atelektatischen Stellen liessen sich nur mit grosser Kraftanstrengung aufblasen. Der Magen, Zwölffingerdarm und der obere Theil des Jejunum mit Luft gefüllt, während der übrige Darm gut contrahirt ist.

Zum Vergleich der Wirkung dieses Verfahrens mit der des Lufteinblasens sei folgender Versuch mit comprimirter Luft erwähnt:

d) Todtgeborenes reifes Kind. Wird die Luft im pneumatischen Apparate um $^3/_{100}$ A verdichtet, so lassen sich in der Minute 15—20 Insufflationen mit je 45 Ccm. Luft machen; bei einer Luftverdichtung von $^4/_{100}$ A 20—30 Insufflationen mit je 75 Ccm. Luftvolum; Anwendung des Kehlkopfkatheters ist hinderlich, es strömt viel Luft während der Insufflation neben dem Katheter aus. Versuche, Luft aus den Lungen zu aspiriren, fielen negativ aus, auch mit Hilfe des Katheters.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde der stark ausgedehnte Magen miteröffnet. Wiederholung der Insufflation bei eröffneter Bauchhöhle liess jedoch kein Einströmen von Luft in den Magen wahrnehmen. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigten sich die Lungen durchaus lufthältig, subpleurales Emphysem an der Oberfläche des r. Unterlappens; unter wiederholter Insufflation bei offenem Thorax vergrösserten sich die Blasen langsam bis zu Haselnussgrösse; beim Versuche, auf die übliche Weise Luft einzublasen, platzte eine dieser Blasen sogleich.

Diese Experimente lehren, dass man mit dem pneumatischen Verfahren die natürlichen Respirationen in ausgiebiger Weise ersetzen, und fötale Lungen genügend entfalten kann. Was die üblen Ereignisse: subpleurales Emphysem, Anfüllung des Magens mit Luft betrifft, so liessen sich diese am Lebenden durch Anwendung einer geringeren, eben noch wirksamen Luftverdünnung und durch Anlegen einer Leibbinde verhüten. Die Experimente an Leichen gestatten indessen kein Urtheil über die Gefährlichkeit des Verfahrens, weil einerseits Todtenstarre die thoracische Ausweitung erschwert, anderseits Fäulniss das Zerreissen der Gewebe begünstigt.

Die Heilversuche an Kranken betreffen Kinder mit verschiedenen Leiden; dieselben wurden theils ambulatorisch (a), theils stationär (st) in der Anstalt der pneumatischen Behandlung unterzogen. Erstere wurden gewöhnlich zu Anfang der Cur täglich, dann seltener, oft ganz unregelmässig in die Anstalt gebracht; mit letztern wurde täglich mindestens eine, in der Regel aber zwei Sitzungen, durch 5—10 Minuten vorgenommen.

Es würde zu sehr ermüden, die Krankengeschichte dieser Fälle ausführlich mitzutheilen. Ich will in den folgenden Skizzen nur jene Symptome hervorheben, die mir behufs der Beurtheilung des Effectes der Methode erwähnenswerth erscheinen.

I. (Atelectasis pulmonum in partu praematuro.) Z., Franz, 13 Tage; asphyktisch zur Welt gekommen; Hautfarbe stets livid, Hände und Füsse cyanotisch, kühl; schwache wimmernde Stimme; Erbrechen und Diarrhoe, dabei schlechte Pflege und künstliche Ernährung. Ein Versuch der pneumatischen Behandlung (a) am 19/6. Nach der Sitzung war die Stimme entschieden kräftiger; sonst derselbe Zustand. 20/6.: Wegen Vorwiegen der Darmsymptome keine weitere Sitzung. 21/6. †.

II. (Phthisis pulmonum. Atelectasis marginis ant. pulm. dextri.) H. Theresia, 2 Jahre, hatte im Nov. 1877 Diphtheritis, seitdem immer krank. Vom 3/4.—8/4. a., dann st. pneumatische Behandlung. 3/4. 1878: Schwaches, anämisches Kind. Vom rechten Sternoclaviculargelenk nach abwärts eine etwa thalergrosse Dämpfung, ohne Bronchialathmen. R. H. O. Dämpfung und Bronchial-Exspirium, auch nach unten der Schall weniger sonor. — Nach der Sitzung eine überraschende Aufhellung des Percussionsschalles V. O.; auch H. R. der Schall sonorer. Nach meh-

reren Stunden war die Dämpfung des Percussionsschalles wieder vorhanden. Dieselben Erscheinungen wiederholten sich bei jeder folgenden Sitzung mehr oder weniger deutlich. Das Allgemeinbefinden besserte sich jedoch nicht. Fiebercurve hektisch. 14/4. Eruption von Morbillen. 1/5. Tod, nachdem noch linksseitige Pleuritis hinzugetreten war. Sectionsbefund: Linke Pleurahöhle von eitrigem Exsudat erfüllt, im comprimirten linken, sowie im infiltrirten rechten Unterlappen je eine haselnussgrosse Caverne. Im Mediastinum ein mehr als hühnereigrosses Convolut verkäster Bronchialdrüsen um den rechten Bronchus, namentlich vor demselben gelagert. Der auf diesem Tumor liegende Lungenrand auf 2 Cm. Breite collabirt, luftleer.

III. (Induratio pulmonis post Pleuropneumoniam.) B. Stefan, 1³/₄ Jahr, seit einem Jahre krank an entzündlichen Brustaffectionen. St. pneumatische Behandlung vom 22/5.—31/5. 22/5.: Kind blass, gut entwickelt, mässig genährt, fieberfrei, krampfhafter Husten. Thorax seitlich abgeflacht, vorne gewölbt. Kopfumfang 48, Brustumfang 46 Cm. R. V. von der 3. Rippe nach abwärts gedämpfter Percussionsschall; überall vesiculäres Athmen, Pfeifen und Schnurren. Nach der Sitzung der gedämpfte Percussionsschall tympanitisch. 23/5.: Die gestern gedämpft gewesene Stelle klingt heute höher und tympanitisch. Ebenso die folgenden Tage. 31/5.: Pneumatische Behandlung ausgesetzt, weil sich an den excoriirten Lippen ein diphther. Beleg zeigte. Tod am 7/6. an Larynx-Diphtherie. Sectionsbefund: Rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange, besonders unten angewachsen. Der vordere Abschnitt des Ober- und Mittellappens, sowie ein Theil des Unterlappens luftleer, stellenweise carnificirt. Hypertrophie des rechten Herzens.

IV. (Phthisis pulmon. in rhachitico.) F. Alex., 3 Jahr, seit 8 Wochen krank. St. pneumatische Behandlung vom 15/6.—24/6. 15/6.: Schwächliches Kind mit hochgradig rhachitischem Thorax, Kopfumfang 50, Brustumfang 42 Cm. Das Fieber stellt sich im weiteren Verlauf als hektisch heraus. Krampfhafte Hustenanfälle. Eine fingerbreite Dämpfung am rechten Sternalrand herab bis zur 4. Rippe wird regelmässig durch die pneumatische Sitzung heller; 26/6. schlecht entwickelte Scarlatina. Tod 6/8, nachdem auch eine diphther. Otitis hinzugetreten war. Sectionsbefund: Der vordere Rand des rechten Oberlappens bis zur Lungenspitze hinauf an die Costal-Pleura angeheftet; der obere Theil dieses Lungenrandes bis zur 4. Rippe herab, im Volumen vergrössert, stellenweise derb anzufühlen, zeigt eine mit Luft gefüllte, mit den Bronchien communicirende Caverne älteren Datums. Jüngere und ältere Tuberkel in der Lunge. Bronchialdrüsen besonders rechts geschwellt und käsig.

V. (Hyperplasia glandul. lymphat. inframax. [et bronchialium?]). C. Anna, 5¹/₂ Jahr, st. pneumatische Behandlung vom 15/4.—21/4. 15/4.: Kind abgezehrt, schlecht entwickelt, zu beiden Seiten am Halse grosse Drüsenpackete. H. O. sowohl R. als L. der Percussionsschall gedämpft, tympanitisch; Exspiration bronchial; überall Pfeifen und Schnurren. Die Percussions- und Auscultationserscheinungen verändern sich merklich durch die Sitzung. 21/4.: Percussionsschall etwas weniger gedämpft als Anfangs. Aussehen etwas besser.
Auf Verlangen entlassen.

VI. (Hyperpl.gl. bronchial?.) St., Katharina, 7 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 31/5.—7/6. 1878. 31/5.: Seit 2 Monaten Husten, oft lange anhaltend, zeitweise Fieber. Ernährungszustand sehr schlecht. R. V. O. längs des Sternalrandes eine umschriebene Dämpfung des Percussionsschalles, welche nach der Sitzung nahezu ganz geschwunden ist. An dieser Stelle, sowie R. H. O. Bronchial-Exspirium. Dieselbe Erscheinung bei den nächsten Sitzungen. 7/6.: Ausgeblieben.

VII. (Infiltr. apic. pulm. d. in Pertussi.) R. Wilhelmine, 2 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 12/12.—15/12. 12/12.: Seit einem Jahre Pertussis, seit 3 Tagen Fieber. Kind gut entwickelt und genährt. H. O. beiderseits der P.-Sch. gedämpft, R. geht die Dämpfung bis zur Mitte der Scapula, daselbst Bronchial-Exspirium und consonirende Rasselgeräusche. V. O. nur L. Dämpfung mit rauhem Athmungsgeräusch. Nach der 1. Sitzung: P.-Sch. L. H. O. hell. 14/12.: Fieber stärker, Husten sehr quälend, Dyspnoe und Cyanose. 15/12.: Keine weitere Sitzung.'

VIII. (Infiltr. ap. pulm. dextri? Bronchocatarrhus.) P. Antonia, 2 Jahr, st. pneumatische Behandlung vom 5/3.—13/3. 5/3.: Vor 3 Wochen erkrankt mit Fieber und Husten. Zartes, blasses, schlecht genährtes Kind. Körpergewicht 8485 Gramm. Geringes Fieber, Athmung mitunter ächzend, von Rasseln begleitet, Lippen cyanotisch. R. O. sowohl V. als H. der Schall kürzer, höher; Athmungsgeräusch daselbst scharf, allenthalben gröss- und kleinblasige Rasselgeräusche. 7/3.: Schall und Athem R. O. normal. 13/3.: Aussehen frischer. K.-G. um 95 Gramm mehr, Respiration noch von Rasseln begleitet, Lippen nicht mehr cyanotisch. Auf Wunsch entlassen.

IX. (Bronchitis capillaris.) T. Franz, 2 Jahr, st. pneumatische Behandlung vom 23/11.—26/11. 23/11.: Gut entwickeltes und genährtes Kind, seit einer Woche krank, mit Fieber und Husten. Starkes Fieber, Resp. 48, exspiratorische Dyspnoe, Lippen und Nägel cyanotisch, P.-Sch. normal, Leber tiefer stehend. Allenthalben feinblasiges Rasseln. Nach der 1. Sitzung: Rasseln grossblasig. 24/11.: Athmen und Farbe besser, Fieber geringer, Patient frischer. 25/11.: Anhaltende Besserung. Abends jedoch wieder Fieberexacerbation und Schwerathmen. 26/11.: Keine Sitzung mehr. Geheilt entlassen 8/12.

X. (Pneumonia sinistra.) M. Leopold, 9 Monate, leicht rhachitisches, gut genährtes Brustkind, a. pneumatische Behandlung vom 8/6.—9/6., dann wieder am 14/6. 8/6.: Seit 14 Tagen Husten und Fieber, Cyanose, Sopor, fadenförmiger Puls, Resp. 120. L. H. U. Dämpfung und Bronchialathmen. Während der Sitzung R. 60. Nachher die Hautfarbe und Respiration besser. 9/6.: R. aussetzend, 90. Ausgeblieben bis 14/6. Wieder der anfängliche Zustand, überdiess Diarrhoe. Dämpfung L. H. U. ausgebreiteter. Nach der Sitzung: An der gedämpften Stelle das Inspirium unbestimmt, das Exsp. bronchial. Gestorben am 15/6.

XI. (Infiltr. lob. med. pulm. d.) B. Elise, 6 Jahre, a pneumatische Behandlung vom 1/5.—16/7. 1/5.: Vor 4 Monaten an Husten und Fieber erkrankt. Mässig genährt, blass, fieberfrei. Kopfumfang 50 Cm., Brustumfang 50 Cm. P.-Sch. R. V. und in der rechten Axillarlinie gedämpft, daselbst Bronchialathmen. 6/5: P.-Sch. R. V. unter der Clavicula und oben in der Axillarlinie heller, daselbst Rasseln und Schnurren. 16/5.: Patient noch immer blass, Ernährung nimmt zu. R. V. und in der Axillarlinie noch leichte Dämpfung, aber überall Vesicularathmen. 6/6.: Brustumfang 51 Cm. Patientin erscheint sehr selten. 16/7.: Keine Abnormität mehr nachzuweisen.

XII. (Pleuropneumonia d. post Morbillos.) E. Anton, 4 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 17/5.—3/6. 17/5.: Patient hatte vor 3 Wochen Masern, seitdem immer Husten und Fieber. P.-Sch. R. H. O. gedämpft, wird 2 Querfinger oberhalb der Scapularspitze ganz leer. Respiration R. H. O. scharf vesiculär, Exsp. bronchial, daselbst Rasseln; an der Spitze der Scapula helles bronchiales In- und Exsp., das nach unten schwächer wird. 18/5.: R. H. consonirendes Rasseln, Fieber geringer. 20/5.: Dämpfung hat bedeutend abgenommen, nirgends mehr Bronchialathmen; Allgemeinbefinden sehr gut, Patient legte heute den Weg in

die Anstalt, 1/2 Stunde, zu Fuss zurück. 27/5.: Dämpfung geschwunden, noch spärliches Rasseln.

XIII. (Pneumon. ambil. post Morbillos.) W. Helene, 8 Monate, a. pneumatische Behandlung vom 1/4.—29/4. Hatte vor 5 Wochen Masern, seitdem Husten, Fieber, Diarrhoe. 1/4.: Hochgradige Atrophie. K.-G. 5930 Gramm. H. U. beiderseits Dämpfung und consonirendes Rasseln. Vom Beginn der pneumatischen Behandlung bessern sich Appetit, Aussehen und Kräfte, trotz öfter recidivirender Diarrhoe, 26/9.: K.-G. 6120 Gramm. Dämpfung L. H. U. geschwunden, R. noch mit consonirendem Rasseln vorhanden. — Die Genesung erfolgte ohne weitere pneumatische Behandlung.

XIV. (Pneumon. sin. sup. post Morbillos.) St. Eduard, 3¾ Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 20/5.—23/5. Hatte vor 14 Tagen Morbilli, seitdem Fieber und Husten. 20/5.: R. V. O. Dämpfung und Bronchialexspirium; sonst Katarrh. Nach der ersten Sitzung die Dämpfung aufgehellt, Exspirium wohl zu hören, aber nicht bronchial. 23/5.: Dämpfung kaum nachzuweisen; jedoch Fieber und Husten wieder stark. — Wegen Angina cartarrhalis nicht mehr erschienen.

XV. (Pleuropn. d. sup.) K. Martha, 10 Monate, a. pneumatische Behandlung vom 23/4.—7/5. Seit 6 Wochen krank, Beginn mit Fieber, Husten und kurzem Athem. 23/4.: Kind sehr atrophisch; Fieber mässig. R. O. sowohl V. als H. in der Fossa supraspinata ganz leerer Schall, Athmungsgeräusch sehr schwach. Nach der 1. Sitzung: Athmungsgeräusch an der gedämpften Stelle unbestimmt, Exspirium bronchial. 26/4.: Dämpfung und Husten im Gleichen, aber Athem und Esslust besser. 4/5.: V. kein Bronchial-Exspirium mehr. 7/5.: St. id. — Patientin erscheint nicht mehr.

XVI. (Pleuropn. d.) K. Josef, 2 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 3/5.—10/5. Steht seit 3 Wochen im Ambulatorium in Behandlung. 3/5.: R. V. der P.-Sch. über und unter dem Schlüsselbein gedämpft, von der 3. Rippe leer. An den gedämpften Stellen ist das Athmen rauh, mitunter Schnurren und Rasseln. 6/5.: Die Dämpfung hat sich aufgehellt; Rasseln nur bei tiefen Inspirationen. 10/5.: Ausgeblieben. Die Genesung erfolgte ohne weitere Behandlung.

XVII. (Pleuropn. sinistra.) K. Johann, 1 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 11/7.—15/7. Vor 14 Tagen erkrankt mit Fieber, Husten und Schwerathmen. 11/7.: Herabgekommenes Kind. Haut etwas ikterisch, allenthalben am Stamme bis erbsengrosse Furunkel. Respiration ächzend, 48; Lippen cyanotisch. Die ganze linke Thoraxhälfte gedämpft, Bronchialathmen, besonders oben hell, nach unten schwächer werdend. 14/7.: Allenthalben feinblasiges Rasseln in der linken Lunge; Aussehen, Appetit und Schlaf besser. 15/7.: Rasseln nur nach der Sitzung. 16/7.: Nicht erschienen. 17/7. Neue Infiltration R. O.

XVIII. (Pneumonia sinistra.) E. Katharina, 13 Monate, a. pneumatische Behandlung vom 7/6.—12/6. Seit 10 Tagen krank mit Husten und andauerndem Fieber. Leicht rhachitischer Brustkorb. L. H. U. und in der Axillarlinie Dämpfung und Bronchialathmen. Nach der Sitzung: Dämpfung an der oberen Grenze heller. 8/6.: Allgemeinbefinden besser; vorn Schnurren. 12/6.: L. H. U. gedämpft tympanitischer Schall und Bronchialathmen. Pneumatische Behandlung ausgesetzt wegen Stomatitis aphthosa.

XIX. (Pleuropneumonia sinistra.) W. Fanny, 6 Jahre, a. pneumatische Behandlung vom 12/5.—10/8. Hatte vor 5 Monaten Pertussis, vor 2 Monaten Masern, seitdem krank. 12/5.: Muskulatur schwach, Haut welk, Gesichtsfarbe gut, Thorax gewölbt, Husten besonders Nachts, fieberfrei. Der ganze linke Thorax gedämpft; in der Axilla keine vollständige

Dämpfung. Athmungsgeräusch L. H. O. bronchial, ganz unten schwach vesiculär, L. V. O. und in der Axilla unbestimmt. Bei der Sitzung Zähneknirschen, was bei der Patientin seit dem Keuchhusten oft vorkommen soll. Nach der Sitzung L. H. U. Bronchialexspirium, L. H. O. consonirendes Rasseln. 4/6.: L. H. O. pleurales Reiben. 6/6.: Gestern erschien Patientin nicht, angeblich wegen starken Fiebers. Dämpfung besteht noch im vollen Umfange, Athmen aber nicht mehr so hell bronchial. 14/6.: Appetit, Schlaf und Husten gebessert. 6/7.: L. H. O. nur mehr Bronchialexspirium, jedoch noch Consonanz. 9/7.: Husten wieder stärker, in beiden Lungenspitzen Rasseln. 1/8: Dämpfung hat bedeutend abgenommen; nur unterhalb der Schulterblattspitze noch Bronchialexspirium. 18/8.: nur L. V. und in der Axillarlinie der Schall etwas kürzer, sonst Perc. und Ausc. normal. Der Brustumfang, anfangs 52, beträgt jetzt 54 Cm.; von einer Abflachung der Thoraxwölbung nichts zu sehen.

XX. (Pleuropn. d.) N. Marie, $1^1/_2$ Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 14/11.—6/12. Seit August im Ambulatorium in Behandlung. 14/11. Ein rhachitisches, blasses, abgemagertes Kind. Fiebert noch zeitweise. P.-Sch. R. V. von der 3. Rippe nach abwärts und in der Axillarlinie vollständig gedämpft, R. H. O. leicht gedämpft, beginnt in der Mitte der Scapula leer zu werden. R. H. O. bronchiales In- und Exspirium, nach unten abgeschwächtes Athmen mit bronchialem Exspirium; in der Axilla und vorn unbestimmtes Athmen. Keine Abflachung des Thorax bemerkbar. Bei den ersten Sitzungen sehr ungeberdig. 17/11.: Kein Fieber, während der Sitzung ruhig. 20/11.: Allgemeinbefinden bedeutend besser, Patientin verlangt zum ersten Mal seit Monaten wieder zu gehen. Exsudat nimmt ab. 26/11: Patientin gähnt und schläft während der Sitzung. 30/11: Dämpfung unter den Scapularwinkel gesunken, nirgends mehr Bronchialathmen. 6/12.: Noch immer leichte Dämpfung, R. H. U. Athmen überall normal. Kein Einsinken der Thoraxwand zu bemerken.

XXI. (Pleuropn. sin.) G. Marie, 2 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 20/11.—10/12., dann vom 21/1.—23/3. Vor 6 Wochen an Lungen-Rippenfellentzündung erkrankt, sehr herabgekommen, völlig appetitlos, Abends fiebernd. Athmen sehr frequent und stöhnend. Linke Thoraxhälfte etwas ausgedehnt, bleibt bei den Respirationsbewegungen zurück; P.-Sch. über dem ganzen linken Thorax absolut leer, gar kein Athmen zu hören. Herzspitze in der Magengrube. 26/11.: Patientin anfangs unruhig, wird ruhiger bei den Sitzungen. Appetit besser, Husten leichter. 28/11: Fieber viel geringer, Aussehen und Kräfte besser. Schall H. U. merklich heller, 1/12. daselbst schwaches Respirationsgeräusch, 6/12. fortschreitende Besserung im Befinden und physik. Zeichen. 10/12.: Patientin beginnt wieder zu laufen. Unterbrechung der pneumatischen Cur wegen schlechten Wetters. 21/1. Ernährung und Kräfte gut, kein Fieber, Husten wenig. Dämpfung besteht fort, dabei aber allenthalben schwaches Vesiculärathmen. Linke Thoraxhälfte merklich eingesunken, Herzstoss an der normalen Stelle. — Patientin erscheint sehr selten und unregelmässig. — 23/3.: Athmungsgeräusch beiderseits gleich, Resistenz links noch etwas grösser. Die Abflachung hat sich wieder gebessert.

XXII. (Pleuropneum sin.) K. Anna, 2 Jahr, a. pneumatische Behandlung vom 3/5.—12/5., dann vom 31/5.—6/6. Vor 6 Wochen an Lungen- und Rippenfellentzündung erkrankt; seitdem Abmagerung, Husten und abendliches Fieber. 3/5: Die ganze linke Thoraxseite gedämpft, nur vorn unter der Clavicula tympanit. Schall; an den gedämpften Stellen, besonders H. U. helle Consonanzerscheinungen. Herzstoss im Scrob. cordis. Mässiges Fieber. 6/5.: Dämpfung vorn nimmt ab. 8/5.: Schwaches unbestimmtes Athmen. Vom 12/5. Morbilli, seitdem immer starkes Fieber und Schwerathmen. 31/5.: Wiederbeginn der pneumatischen Behandlung.

H. O. bronchiales, U. unbestimmtes durch Rasseln und Schnurren gedecktes Athmen; in der Axillarlinie vor der Sitzung bronchiales In- und Exspirium; nach der Sitzung scharfes Vesiculärathmen mil Knistern. 1/6.: Fieber noch stark, Athmung besser. 6/6.: P.-Sch. H. U. und in der Axillarlinie gedämpft tympanitisch, Athmen daselbst unbestimmt mit nicht consonirendem Rasseln. Patientin erscheint selten, Allgemeinbefinden und Localsymptome bessern sich allmählich. Bei einer gelegentlichen Untersuchung am 7/8. war kein Rest der Entzündung mehr zu finden.

XXIII. (Pleuropn. sin.) H. Wilhelm, 3 Jahr, erkrankte im Februar 1878 an Pleuropneumonie, a. pneumatische Behandlung vom 16/4.—2/8. 16/4.: Fieberfrei und ganz munter. Die ganze linke Thoraxhälfte gedämpft, vorn abgeflacht. Brustumfang 48, rechts 25, links 23 Cm. 22/6.: Brustumfang 49, rechts 25 links 24 Cm. 25/7.: Keine Abflachung mehr sichtbar. Umfang der linken Brusthälfte nur $1/_2$ Cm. geringer als der rechten. 2/8.: P.-Sch. L V und in der Axillarlinie der Schall hell und voll. H. von oben bis unten etwas weniger sonor.

XXIV. (Pleuropneumonia dextr.) L. Theodor, 3 Jahr, st. pneumatische Behandlung vom 21/5.—19/8. 1877. Patient hat im März und April in unserer Anstalt eine linksseitige Pleuropn. durchgemacht und wurde durch 50 Tage pneumatisch behandelt. Bei seiner Entlassung am 22/4. bestand noch eine Dämpfung L. H. U., aber kein Bronchialathmen, Herzstoss an der normalen Stelle. Allgemeinbefinden sehr gut. 21/5.: Wieder aufgenommen. Linke Thoraxhälfte vorn unten abgeflacht, leichte Scoliose mit der Concavität nach links, Brustumfang rechts 25, links $21^1/_2$ Cm. Dämpfung H. U. und in der Axillarlinie mit consonirendem Rasseln, kein Fieber. 27/5.: Bronchialathmen geschwunden, Rasseln. 10/6.: K.-G. hat um 1 Kilo, am 19/8. um weitere 300 Gramm zugenommen. Umfang der linken Thoraxhälfte nur um 1 Cm. geringer als rechts. Abflachung und leichte Scoliose noch vorhanden. L. H. U. der P.-Sch. noch etwas schwächer, Athmen beiderseits gleich.

XXV. (Exsudat. pleurit. d.) S. Josef, 5 Jahr, st. pneumatische Behandlung vom 13/3.—18/4., dann a. bis 9/5. 13/3.: Hatte vor 2 Jahren angeblich Lungenentzündung. Vor 8 Tagen begann Fieber und Husten. Patient blass und schlecht genährt. P.-Sch. R. H. O. gedämpft tympanitisch, wird 1 Querfinger über der Spitze der Scapula leer; sehr schwaches Athmungsgeräusch ohne Consonanzerscheinungen. Herzstoss ausserhalb der Papilla. 14/3.: Exspirium in der Gegend der Schulterblattspitze bronchial. 15/3.: Leerer Schall beginnt an der Spitze des Schulterblatts, Patient athmet bei der Sitzung kräftig mit. 22/3.: Herzstoss an der normalen Stelle, Reiben unter der Schulterblattspitze, der Schall beginnt auch R. H. U. von der Wirbelsäule her sich aufzuhellen; 28/4.: das Gleiche in der Axillarlinie. 3/5.: Drei Querfinger von der Wirbelsäule her heller Schall. Intercurrenter Katarrh mit starkem Husten.

9/5.: Patient erfreut sich des besten Wohlseins und wird darum nicht mehr gebracht, Retraction des Thorax nicht zu bemerken.

XXVI. (Bronchocat. chron. in rhachitico). F. Marie, 2 Jahr, elendes rhachitisches Kind; st. pneumatische Behandlung vom 12/7.—10/9. Kopfumfang 46 Cm., Brustumfang 38, Bauch 41 Cm. Seitlicher Durchmesser gleich dem sagittalen $10^1/_4$ Cm. K.-G. 6060 Grm. P.-Sch. R. H. O. und R. V. O. etwas höher als links. Ueber den ganzen Thorax Rasseln und Schnurren, besonders rechts. Nach der Sitzung der Schall R. O. tympanitisch. Rasselgeräusche mehr feucht. 2/8.: Noch immer Rasseln, jedoch bedeutend weniger und nur am Ende des Inspiriums zu hören, Schall beiderseits gleich gut. Brustumfang 42 (!). 24/7.: K.-G. 7350, 10/8. 7670 Gramm, somit um 1610 (!) Gramm mehr als bei der Aufnahme.

XXVII. (Bronchocat. in rhachitico.) P. Magdalena, 9 Monate, schwaches rhachitisches Kind, a. pneumatische Behandlung vom 1/4. — 31/5. 1/4.: Quälender Husten, Abends Fieber. 12/4.: Allgemeinbefinden hat sich gebessert, ebenso Husten. K.-G. 5820 Gr. K.-U. 42, Br.-U. 37½ Cm. 22/5.: K.-G. 6025 Gr. K.-U. 43, Br. U. 40 Cm. Allgemeinbefinden sehr gut.

XXVIII. (Pleuropneumonia d.) G. Leopoldine, 2½ J.; schwaches Kind mit Lues hereditaria, st. pneum. Behandlung angefangen am 26/9. Die ganze rechte Thoraxhälfte gedämpft, O. sowohl V. als H. Bronchialathmen, sonst unbestimmt, nach unten schwächer. Links Katarrh. K.-G. 7980. 9/11.: K.-G. 8420. 20/11.: Der P.-Sch. R. H. U. etwas heller, das Bronchialathmen R. O. wie entfernt. Allgemeinbefinden sehr gut. Keine Deformation. — Bleibt in Behandlung.

XXIX. (Pleuropn. d.) H. Anna, 8 Jahre, seit 4 Wochen krank. 25/9.: R. V. von der 4. Rippe, H. vom Scapularwinkel leerer Schall; Consonanz nur an der Spitze des Schulterblatts. Brustumfang 57, rechts 29, links 28. 25/10.: R. U. H. der Schall heller, überall schwach vesiculäres Athmen. 10/11.: Dämpfung vorn und in der Axillarlinie besteht fort, hinten der Schall noch kürzer. Herzstoss an der normalen Stelle. St. pneum. Behandlung wird fortgesetzt.

XXX. (Bronchocatarrhus in rhachitico.) K. Conrad, 2½ J. — A. pneum. Behandlung vom 31/8.—9/11. 31/8.: Kind anämisch rhachitisch, mit grubiger Einsenkung der seitlichen Brustflächen, die Rippenknochen betreffend. K-G. 8900, K.-U. 50, Br. U. 43, Bauch-U. 52. Frontaldurchmesser der Brust in der Axillarlinie 11½, Sagittaldurchmesser 13½. 11/9.: K.-G. 9130. Br.-U. 44; Frontaldurchmesser 12. 25/9.: K.-G. 9280, Br.-U. 44½, Bauchumfang 55(!). 9/11.: K.-G. 9270 K.-U. 51, Br.-U. 45, Frontaldurchmesser 12¾, Sagittaldurchmesser 13¾. — Noch immer Katarrh; Allgemeinbefinden sehr gut.

XXXI. (Bronchocat. in rhachitico.) K. Rudolf, 16 Monate. St. pn. Behandlung vom 2/9.—29/10. 2/9.: Schlecht genährtes, mässig rhachitisches Kind (Einsenkung der Brustwand in der Gegend des 4.—7. Rippenknorpels), Kopfeczem und Drüsenschwellung. K.-G. 5110, K.-U. 45, Br. U. 39. Querdurchmesser der Brust 12½, Sagittaldurchmesser 11½. Unter der linken Clavicula eine ausgesprochene Dämpfung bis zur 3. Rippe, daselbst unbestimmtes Athmen. Athmung wegen starken Katarrhs ächzend. 25/9. Br.-U. 41, Querdurchmesser 13¾, Sagittaldurchmesser 11. K.-G. 7650(!) 29/9.: Bei sehr gutem Allgemeinbefinden entlassen. 6/10.: Mit Fieber und starkem Husten wieder aufgenommen, und pneum. Behandlung fortgesetzt. 22/10.: K.-G. 7510, Br.-U. 41, Querdurchmesser 13½. 9/11.: K.-G. 7510. Das Fieber beginnt hektisch zu werden; pneum. Behandlung ausgesetzt.

XXXII. (Bronchocat. in rhachitico.) C. Anna, 4 Jahr. A. pneum. Behandlung von 24/5.—17/10. Anämisches Kind mit hochgradig rhachitischer Brust. Bronchialcatarrh mit starker inspiratorischer Einziehung der vertieften Seitentheile der Brust. K.-G. 9800, K. U. 50½, Br.-U. 44, Frontald. 11, Sagittald. 14, Körperlänge 75. 6/7.: K.-U. 50½, Br.-U. 45. 20/7.: Beginnt zu rutschen. 7/10.: K.-G. 9870. Frontald. 11, 5, Sagittald. 13, 75. Aussehen gut, Kräftezustand gebessert, Katarrh mit öfteren Exacerbationen andauernd. —

Ueberdies wurden noch 11 Fälle pneumatisch behandelt, darunter zwei Kinder mit vorgeschrittener Lungentuberculose, und 9 rhachitische mit Bronchitis behaftete Kinder. Erstere 2 und eines der letzteren, mit hochgradigem Wasserkopf behaftet, starben als stat. Patienten in der Anstalt. Bei den übrigen wurde die pneumatische Cur nach wenigen Tagen entweder wegen Erfolglosigkeit von uns oder wegen Bequemlichkeit von den Angehörigen der Kinder abgebrochen.

Aus den mitgetheilten Krankheitsskizzen geht hervor, dass unser pneumatisches Heilverfahren im Stande ist, den Luftgehalt der Lungen zu erhöhen und selbst ganz luftleere Lungenpartieen mit Luft zu füllen. Wir schliessen auf diese Wirkung aus dem häufig beobachteten Sonorwerden des Percussionsschalles und namentlich aus der Aufhellung oder dem völligen Schwinden einer ausgesprochenen umschriebenen Schalldämpfung. Letztere war, wie die Sectionen ergaben, in einem Falle (II) durch Compressions-Atelectase, in einem andern Falle (III) durch Lungeninduration bedingt, in einem 3. Fall (IV) lag dieser Erscheinung eine alte Lungencaverne in schwieligem Gewebe zu Grunde. — In mehreren Fällen von chronischer Lungeninfiltration (VIII, XI) traten unmittelbar nach Beginn der pneumatischen Cur die Erscheinungen der Lösung ein, in andern wurde die Lösung, Resorption und Expectoration sichtlich gefördert (XII, XIII). — In allen Fällen von chronischer Pleuropneumonie hat diese pneumatische Behandlung unverkennbar zur rascheren Entfaltung der Lunge, in den Fällen von chronisch-stationären pleuritischen Exsudaten zur rascheren Resorption ohne Hinterlassung von Thorax-Retraction beigetragen.

Entschieden günstig war der Einfluss der pneumatischen Behandlung auf das Allgemeinbefinden. Wenn wir absehen von den acuten und von jenen chronischen Fällen, wo deletäre Lungen- oder Darmkrankheiten die Ernährung untergruben, so zeigte sich bei allen unsern Pneumatikern früher oder später eine Besserung des Aussehens und der Kräfte, sowie eine manchmal überraschende Zunahme des Körpergewichtes. Wenn wir auch bezüglich der ambulanten Kranken dem Genusse der frischen Luft beim Hin- und Hertragen, und bezüglich der stationären Kranken der bessern Ernährung und Pflege ihren Antheil an dieser Wirkung zuerkennen, so scheint uns der wesentliche Factor derselben doch in der bessern Ventilation der Lungen und der damit verbundenen reichlicheren Arterialisirung und Decarbonisation des Blutes, sowie in der Förderung der Circulation des Blutes und der Lymphe zu liegen, welche dieses Verfahren wohl unzweifelhaft, wenn auch nur zeitweise, zu bewerkstelligen vermag.

Alle diese Wirkungen resultiren aus den tieferen Inspirationen und aus der Erhöhung der Gleichgewichtslage des Thorax während der Luftverdünnung im „pneumatischen Panzer“.

Diese inspiratorische Erweiterung des Thorax vollzieht sich aber aus physiologischen Gründen (Selbststeuerung der Lunge, Breuer) nicht während eines einzigen Inspirationsactes, sondern bedarf deren erfahrungsgemäss 3—5. Sobald die Luft

im Panzer verdünnt wird, dringt die atmosphärische Luft in die Lungen ein; dass dieses in grösserem Maasse geschieht, als bei dem eben intendirten Inspirationsacte der Fall wäre, geht daraus hervor, dass das Kehlkopfgeräusch stärker wird; bei den anfänglichen Sitzungen merkt man sogar manchmal ein schwaches Singultusgeräusch, offenbar darum, weil die Stimmritze für das grössere Luftquantum nicht genügend erweitert ist. Die raschere Dehnung der Lunge erregt aber die Hemmungsfasern des Vagus, bevor die inspiratorische Erweiterung des Thorax ganz vollendet ist. Die nächste Inspiration findet die Thoraxwand schon in einer höhern Gleichgewichtslage vor, weil die Exspiration durch die Luftverdünnung im Panzer erschwert ist. Ist endlich die grösste Ausdehnung der Lunge erreicht, so stehen infolge der starken Erregung der Hemmungsfasern des Vagus und vielleicht auch der erschwerten Exspiration die Athembewegungen still. Wird nun im Panzer rasch der volle atmosphärische Druck hergestellt, so erfolgt das Zusammenfallen des Thorax aus gleichem Grunde nicht auf einmal, sondern während mehrerer Respirationsacte, bei denen, wie das Athmungsgeräusch zeigt, die Exspiration energischer vor sich geht als die Inspiration. Je grösser die angewendete Luftverdünnung und je ruhiger die Kinder während der Sitzung sind, desto deutlicher kann man diese Erscheinungen wahrnehmen und darnach den Wechsel des Luftdruckes im Panzer reguliren. Es wird dadurch neben dem Rhythmus der natürlichen Athmung ein zweiter Athmungstypus etablirt, ebenfalls mit In- und Exspirationsphase; in jede der beiden Phasen fallen aber 3—5 und noch mehr Respirationen. Es ist übrigens fraglich, ob die durch dieses Verfahren bewirkten tieferen Inspirationen wirklich das Maximum der inspiratorischen Erweiterung des Thorax erzielen; ohne absichtliche Mitwirkung der Inspirationsmuskeln wird dieses Maximum besonders bei sehr unruhigen Kindern wohl nicht erreicht werden. Aber das erhellt aus dem geschilderten Athmungstypus und aus der Aufhellung früher gedämpfter Partieen der Lunge, dass die Athmungsgrösse zunimmt und dass vermöge des allseitig gleichmässig verminderten Aussendruckes die Luft auch in jene Partieen der Lunge strömt, die sich bei der spontanen Athmung an dem Respirationsacte wenig oder gar nicht betheiligen. Jedenfalls wird während der Dauer der Luftverdünnung im Panzer die Lunge in eine erhöhte Spannung versetzt und dadurch die thoracische Aspiration entsprechend erhöht. Die grösste Erleichterung der Respiration und der grösste Effect in Bezug auf Lungenventilation, Förderung der Circulation würde freilich dadurch erzielt werden, dass sich der durch die Luftverdünnung im Panzer bedingte Athmungstypus dem Rhythmus des spon-

tanen Athmens vollkommen anpasste. Das ist aber nur dann möglich, wenn nicht nur die Respiration sehr langsam, sondern auch der Willenseinfluss auf tiefe Inspirationen gerichtet ist — Voraussetzungen, die bei kranken Kindern niemals zutreffen.

Die wesentliche Wirkung dieses Verfahrens, die Erzielung tiefer Inspirationen wird auch oft auf hydropathischem Wege, durch Einwirkung des Kältereizes auf grössere Partieen der Haut angestrebt. Beide Methoden theilen nicht nur diesen Effect, sondern haben auch die Auslösung von Respirationshemmungen mit einander gemein. Wenn der Reiz des kalten Wassers plötzlich auf die Haut einwirkt, so bewirkt er momentan eine tiefe Inspiration, welcher unmittelbar eine Hemmung der Respiration folgt. Der Thorax bleibt gerade so wie bei unserm Verfahren eine Weile in einer höhern Inspirationsstellung, die Exspiration geschieht unvollständig. In allen acuten mit hohem andauerndem Fieber einhergehenden Fällen verdient die Kälte wegen ihrer antifebrilen Wirkung den Vorzug; das pneumatische Verfahren passt dagegen vorzugsweise für schwächliche Kinder mit fieberlos oder mit geringem Fieber und chronischer Dyspnoe verlaufenden Krankheiten. Dergleichen sind:

1. Asphyxie. Beim asphyktischen Neugebornen hat die ärztliche Hilfeleistung die Aufgabe, die Athmung und durch diese auch die Circulation in Gang zu bringen. Je tiefer die Asphyxie, je mehr die Erregbarkeit der Athmungscentren gesunken ist, um so nothwendiger ist es, sich der einfachsten mechanischen Proceduren zu bedienen. Wenn aber die üblichen Methoden: leichte Erschütterungen des Körpers, Anspritzen mit kaltem Wasser, Eintauchen des Körpers abwechselnd in warmes und kaltes Wasser, Lufteinblasen, Schwingen nach Schultze nicht zum Ziele führen, wäre doch vielleicht von dem mechanisch-pneumatischen Verfahren, das hier nur einen sehr einfachen Apparat erfordern würde (Spirophore, Woillez), noch Hilfe zu erwarten. Da bei dieser Belebungsmethode das primäre movens, wie bei der natürlichen Respiration der Zug der Inspirationsmuskeln, auf die Aussenfläche der Lunge wirkt, so muss mit der Erweiterung des Thorax auch die aspirirende Wirkung auf das venöse Blut zur Geltung kommen. Die rechte Vorkammer füllt sich mit venösem Blut und drängt es beim exspiratorischen Zusammenfallen in die rechte Kammer, und nach wiederholter Füllung weiter in die Lungenarterie, weil die Klappen nur die Bewegung nach einer Richtung gestatten. Das in den Lungengefässen enthaltene Blut wird bei der ersten Entfaltung der Lunge in die Lungenvenen gedrängt (O. Funke und Latschenberger, Archiv für Physiologie 1877) und gleichzeitig vom linken Atrium aspirirt; beim darauf-

folgenden Collabiren der Lunge füllen sich ihre Gefässe mit dem Blute aus der rechten Kammer. Durch diese Procedur wird demnach Lungenventilation und Blutcirculation auf die rationellste und wirksamste Weise befördert.

2. Angeborne Atelektase. Die mechanisch-pneumatische Behandlung ist ferner angezeigt, wenn die Bemühungen des Geburtshelfers das Kind zwar zum Leben gebracht haben, aber die Athmung noch immer unvollständig von Statten geht, vielleicht weil Fruchtwasser oder Schleim einen Theil der Luftwege verlegen. In diesem Falle wird die stärkere Füllung der Lungen dazu beitragen, dass jene Flüssigkeiten entweder expectorirt oder auf einen weiteren Raum vertheilt werden, daher leichter verdunsten können. Auch in jenen Fällen, wo mit leichtem Hirndruck geborne Kinder nach Einwirkung der starken Athemreize energisch respirirten, aber beim Schwächerwerden dieser Reize (im warmen Bade unter warmer Bedeckung) wieder asphyktisch zu werden drohen; hauptsächlich aber dann, wenn unreife oder mit zu geringer Entwicklung der Organe, also lebensschwach zur Welt gekommene Kinder theils wegen Kraftlosigkeit der Respirationsmuskeln, theils wegen zu grosser Weichheit der Thoraxwände ihre Lungen nicht genügend entfalten können, wird dieses Verfahren am Platze sein. Letztere Kinder bieten mehr oder weniger die Zeichen der angebornen Atelektase: Frequente, oberflächliche Respiration mit Zuhilfenahme der auxiliären Muskeln und peripneumonischer Einziehung; kleinen Puls, bläuliche Farbe, kühle Extremitäten; allgemeine Kraftlosigkeit, schwache wimmernde Stimme, Unfähigkeit zu saugen; manchmal auch die physikalischen Zeichen der luftleeren Lunge. Unter allen Mitteln, solche Kinder zu kräftiger Respiration zu bringen, dürfte wohl das in Rede stehende Verfahren das wirksamste sein.

3. Katarrhalische Pneumonie, chronische croupöse und Pleuropneumonie. Die Eignung des pneumatischen Heilverfahrens beschränkt sich auf jene Form der katarrhalischen Pneumonie, welche sich bei an sich schwachen oder durch eine vorausgegangene Krankheit geschwächten Kindern aus einem Katarrh der Bronchien in chronischer oder subacuter Weise auf dem Wege der Atelektase entwickeln. Der Katarrh bedingt Undurchgängigkeit der feinern Bronchien durch Schwellung der Schleimhaut und Ansammlung von Secret. Tiefe Respirationen mit kräftigen Hustenstössen wären im Stande, die Schleimmassen zu entfernen, sie kommen aber wegen Schwäche der Athmungsmuskeln nicht zu Stande. Die in den Alveolen abgeschlossene Luft resorbirt sich unter dem Einflusse der Contractionskraft des Lungengewebes. Erschlaffung, Blutüberfüllung und seröse Durchfeuchtung des Gewebes, Ver-

fettung des Alveoleninhaltes, Kernwucherung im Bindegewebe, also katarrhalische Pneumonie ist die weitere Folge.

Jene Abschnitte der Lungen, die sich schon unter normalen Verhältnissen in ungünstiger Lage befinden, die hintern Partieen der Unterlappen und die Ränder werden unter den genannten Umständen zuerst atelektatisch, und diese Stellen sind denn auch der Lieblingssitz dieser Form von lobulärer Infiltration.

Während die durch Fortpflanzung der Entzündung von den Bronchien auf die Alveolen entstandene lobuläre Pneumonie einen acuten Verlauf zeigt und eine ziemlich günstige Prognose zulässt, ist der Gang der auf dem Wege der Atelektase entstehenden katarrhalischen Pneumonieen ein schleppender und wenn auch oft genug nach einer Dauer von 6—8 Wochen, wo schon der Verdacht auf käsige Umwandlung der Entzündungsproducte rege war, noch Genesung folgt, so ist die Prognose solcher Fälle doch immer zweifelhaft. Die Gefahr liegt darin, dass durch die lange Dauer des wenn auch mässigen Fiebers die Ernährung leidet und die ohnehin schwachen Kräfte noch mehr verfallen, wodurch die Entstehung neuer Atelektasen wieder begünstigt wird. Manchmal tritt der Tod bei niederer Temperatur und langsamem Pulse ein. Die geringe Athmungsgrösse bedingt Anhäufung von Kohlensäure im Blute, die wieder lähmend auf das Herz wirkt, so dass letzteres die Circulationshindernisse im kleinen Kreislauf nicht überwinden kann. Kohlensäure-Narkose, Herzschwäche, Stauung des Blutes, namentlich im Gehirn sind aber Gefahren, zu deren Bekämpfung das pneumatische Verfahren ganz geeignet ist. Durch Vervollständigung des Inspirationsactes können vorhandene Atelektasen entfaltet, durch Vergrösserung der Athmungsfläche und bessere Decarbonisation und Arterialisirung des Blutes kann die Herzkraft gehoben, und dadurch sowie durch Erhöhung der thoracischen Aspiration die gefährliche Blutstauung vermindert werden.

Im einzelnen Falle ist es schwer zu bestimmen, welchen Antheil das Fieber, die Bronchitis und bereits vorhandene lobuläre Infiltrationen an dem Zustandebringen der Gefahr haben. Bei höheren Fiebergraden haben wir das Verfahren nicht versucht; geringere Grade bilden aber ebensowenig eine Contraindication, wie ausgebreitete Bronchitis und Lungeninfiltrationen älteren Datums, seien sie nun katarrhalischer oder croupöser Natur.

4. Chronisch-stationäre pleuritische Exsudate. Hier entspricht die mechanisch-pneumatische Methode folgenden Indicationen:

a) Sie erleichtert die inspiratorische Erweiterung des Thorax.

Entfaltung der Lungen insbesondere der Lungenränder fördert und vervollständigt und die Verwachsungsstellen möglichst zu dehnen geeignet ist, einen gewissen Schutz vor consecutiven Erkrankungen der Lunge.

Es ist wohl selbstverständlich, dass man Fälle von exsudativer Pleuritis, wo sich das Exsudat binnen wenigen Wochen vollständig resorbirt, ebensowenig wie jene schweren Fälle der pneumatischen Behandlung unterziehen wird, wo die kranke Thoraxhälfte durch massenhaftes Exsudat bis zum Maximum der Inspirationsstellung erweitert ist. Ebenso sind ausgesprochen eitrige Exsudate bis zur Entleerung auf natürlichem oder operativem Wege im Vorhinein von dieser Behandlung ausgeschlossen. In keinem Falle wird man die pneumatische Behandlung im acuten Stadium beginnen. Solange jene unbekannten Veränderungen der Gewebe bestehen, vermöge welcher es zur Exsudation kommt, würde dieses pneumatische Verfahren die Vergrösserung des Exsudates nur begünstigen.

5) Croup. Die Indicationen dieses Verfahrens beim Kehlkopfcroup habe ich in dem oben citirten Aufsatze zur Genüge erörtert. Leider entsprechen die Erfolge nicht unseren Hoffnungen. Allerdings waren alle unsere Croupfälle diphtheritischer Natur, wo die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens im Vorhinein äusserst gering war. Wo ausgesprochene stenotische Erscheinungen auftraten, haben wir zwar Versuche mit der pneumatischen Behandlung gemacht, aber ohne nachhaltigen Erfolg, wenn sich auch der geschilderte Einfluss auf die Athmung in der Regel deutlich zeigte.

6) Rhachitis. Die Hauptattribute der Rhachitis: Kleinheit des Thorax, seine typisch veränderte Form und die Erschwerung des Athmens durch die Weichheit der Rippen, sind ebensoviele Anzeigen für die pneumatische Therapie. Das Wachsthum des Brustkorbes bleibt bei Rhachitis in allen Fällen hinter der Norm zurück. Seit Liharzik, der für die Grössenbestimmung des Thorax einen sichern Anhaltspunct in dem relativen Verhältniss des Kopf- zum Brustumfange gegeben hat, stimmen alle Beobachter darin überein, dass sich schon im allerersten Beginn der Rhachitis dieses Missverhältniss bemerkbar macht und dass die grösste Differenz zwischen Schädel- und Brustumfang im Gefolge von Rhachitis beobachtet wird. Die Kleinheit des rhachitischen Thorax resultirt aus der Verkürzung des seitlichen und Höhendurchmessers, wogegen der Sagittaldurchmesser, vermöge des Vorspringens des Brustbeins, sogar etwas vergrössert sein kann. Ueberdies ist der Thoraxraum noch dadurch beengt, dass das Zwerchfell durch die bei rhachitischen Kindern gewöhnlich vorkommende Auftreibung der Gedärme stark hinaufgedrängt wird.

Die typische Formveränderung des Thorax ist das Ergebniss der Contractionskraft der Lunge; zuerst folgen ihr die nachgiebigsten Partien, die langen Knorpel der 4.—7. Rippe, dann die erweichten Rippenknochen selbst, während jene Partien, die dem Zuge der Lungen weniger direct ausgesetzt sind und überdies stärkere Knochen zur Unterlage haben (Brustbein, Wirbelsäule) nicht nur nicht einsinken, sondern wegen des mehr gestreckten Verlaufes der Rippen nach aussen vorspringen. In leichten Graden ist demnach nur eine Abflachung der Unter-Brustdrüsengegend, in höhern eine Einsenkung der seitlichen Partien des Thorax mit Vorspringen des Brustbeins zu bemerken. Wenn schon die Kleinheit und Form des Thorax nur eine geringe Athmungsgrösse zulässt, so wird das eingeathmete Luftvolum in noch höherem Grade dadurch verringert, dass bei jedem Inspirationsacte die erweichten Seitentheile des Thorax muldenförmig einsinken, um statt der einzuathmenden Luft den durch die Erweiterung des Thorax im Höhen- und Sagittaldurchmesser gewonnenen Raum auszufüllen. Mit der Verminderung der Athmungsgrösse ist nothwendig auch eine Beeinträchtigung der thoracischen Aspiration verbunden. Die mangelhafte Arterialisirung des Blutes kann auf die Blutbildung und Ernährung nicht ohne Einfluss bleiben; der geringe Luftwechsel in der Lunge bedingt auch Verminderung der Wasserabgabe, daher die Durchfeuchtung der Gewebe, die Neigung zu Schweissen, zu Katarrhen mit gehinderter Expectoration; die geringere Thoraxaspiration begünstigt das Entstehen von venösen Stauungen, die schon bei geringen Circulations-Hindernissen, z. B. Cartarrhen, eintreten.

Je hochgradiger diese Uebelstände sind, desto dringender ist die mechanische Förderung der Respiration geboten. Wenn sonst, wo es sich um Hervorrufung tiefer Inspirationen handelt, vielleicht auch Hautreize, namentlich durch kaltes Wasser erzeugt, genügen, so wird hier der Effect spontaner tieferer Inspirationen durch das um so stärkere Einsinken der Thoraxwand paralysirt. Wir benöthigen einer mechanischen Nachhilfe, wodurch alle Partien des Thorax gleichmässig nach aussen gezogen, alle Durchmesser des Thorax, wie bei der normalen tiefen Inspiration grösser werden. Das leistet nur die pneumatische Behandlung, deren Effect gerade bei Rhachitis durch die Weichheit und Nachgiebigkeit der Brustwand erhöht wird.

Ueber die Ausführung der in Rede stehenden pneumatischen Methode will ich nur bemerken, dass wir uns bei kleinen Kindern des pneumatischen Panzers bedienten, weil sich in dem kleinen Raume des Panzers die Luft rascher verdünnen, also der rythmische Wechsel in rascherem Tempo herstellen

lässt. Den luftdichten Abschluss bewirkt (wie in dem oben citirten Aufsatz erörtert wurde) eine Art Hemd aus luftdichtem Stoff. Wir haben dasselbe nur insoweit modificirt, dass jetzt die Oeffnung am Kopfende sehr weit ist, so dass sich das vordere Blatt bis über die Mitte herabschlagen lässt, um Kind und Panzer bequem aufzunehmen. Diese Oeffnung wird durch Zusammenlegen des Stoffes luftdicht geschlossen, was derselbe Gehilfe thun kann, der das luftdichte Anliegen des elastischen Randes vom Gesichtsausschnitt zu überwachen hat. Empfehlenswerther ist aber die „pneumatische Wanne", die sich auch für grössere Kinder eignet und überdiess den Vorzug grösserer Dauerhaftigkeit und leichteren luftdichten Verschlusses hat.

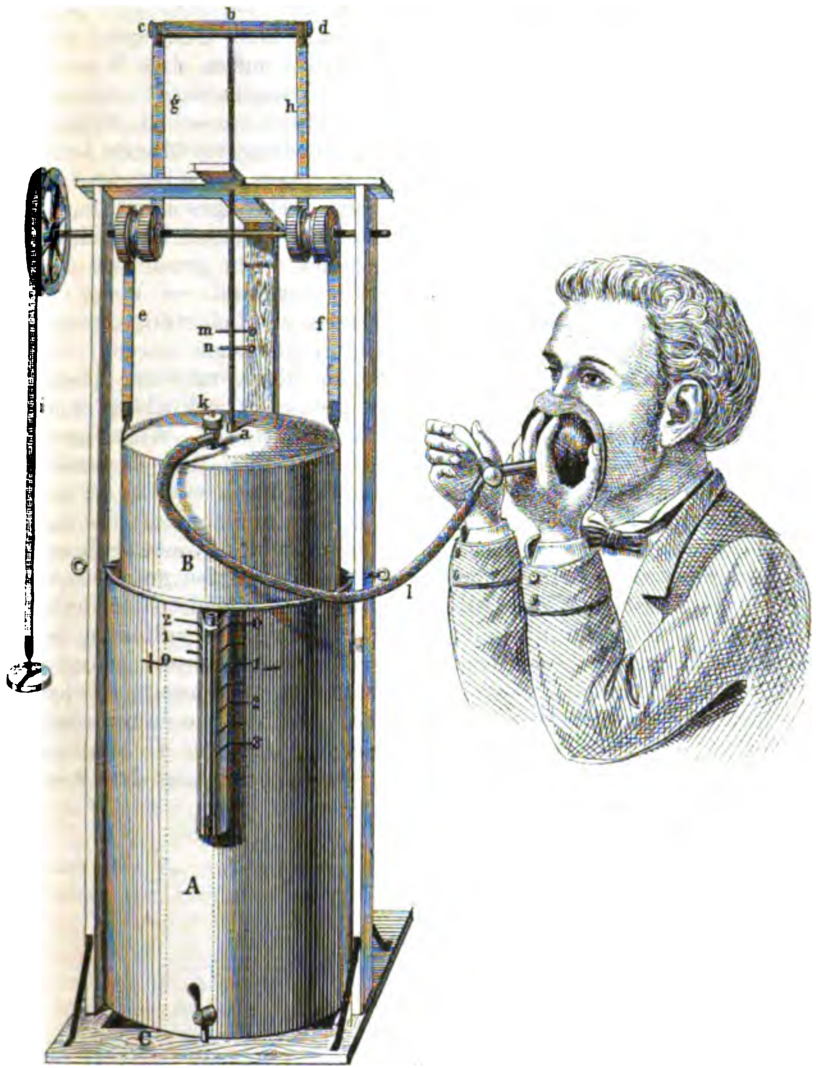
Schliesslich sei es mir noch gestattet, eine Beschreibung der neuesten Modification meines pneumatischen Apparates[1]) zu geben, weil sich derselbe gerade zu diesem Zwecke am besten eignet:

Der Apparat besteht, wie nebenstehende Figur zeigt, aus Bassin *A* und Glocke *B*, und steht auf einem Holzboden, von welchem sich 3 Säulen erheben, die oben Tförmig verbunden sind. Durch das Längsstück dieser Verbindung geht eine Eisenstange ab, welche sich vom Mittelpuncte des Glockendeckels senkrecht erhebt und oberhalb des Gerüstes einen eisernen Querbalken (*cd*) trägt. Die beiden direct verbundenen Säulen tragen nahe ihrem oberen Ende eine Welle mit zwei fixen Doppelrollen, auf welchen 4 Gurte aufgewickelt sind. Die beiden äusseren Gurte *e* und *f* verlaufen senkrecht nach abwärts zur Glocke, die beiden inneren *g* und *h* senkrecht nach aufwärts zum Querbalken der Glockenstange; die freien Enden der Gurte sind beiderseits in die entsprechenden Oesen der Glocke und des Querbalkens eingehängt. Ueberdies trägt die Axe ausserhalb des Gestelles eine grosse fixe Rolle mit einem Belastungsgurt (*i*), der nach Belieben auf die eine oder die andere Seite der Rolle gelegt werden kann.

Der wichtigste Bestandtheil der mechanischen Construction ist die Welle mit ihren fixen Rollen. Beim Drehen der Axe in der einen Richtung wickeln sich die Glockengurte auf, während sich die Balkengurte abwickeln, die Glocke wird also gehoben. Beim Drehen in der entgegengesetzten Richtung geschieht das Umgekehrte, die Glocke wird also hinuntergedrückt. Ist das Bassin mit Wasser gefüllt, so entsteht im ersten Falle Luftverdünnung, im zweiten Luftverdichtung in der Glocke, und

1) Zu haben beim Instrumentenmacher Reiner, Wien IX, van Swietengasse, 10; mit Holzgestell um 50 fl., mit Eisenconstruction von Richard Mauch um 75 fl. Panzer sammt Kaputze 25 fl. Wanne sammt Kaputze 36 fl.

zwar ist der Grad der Wirkung abhängig von der Kraft, mit welcher die Axe rotirt wird. Diese Kraft liefert die Belastung der grossen Rolle, und da die Axe sich in der Richtung des



Zuges bewegen muss, so wird die Belastung Luftverdünnung oder Verdichtung erzeugen, je nachdem der Belastungsgurt auf diese oder jene Seite der Rolle gelegt wurde. Die Gewichte sind so gewählt, dass jedes derselben $^1/_{200}$ des Atmosphärendruckes auf die Oberfläche des Glockendeckels repräsen-

tirt, so dass die Belastung der Rolle mit 2, 4, 6 Gewichten eine Verdünnung oder Verdichtung der Glockenluft um $\frac{1-2-3}{100}$ A erzeugt, je nachdem die Gewichte in der Verdünnungs- oder Verdichtungsschicht angelegt werden. Der Dichtegrad der Glockenluft kann an der + und — Scala neben dem Wasserstandrohre abgelesen werden. Aus dem Gesagten ergiebt sich das Spiel und die Anwendungsweise des Apparates von selbst. Folgendes diene zur Ergänzung für die Anwendung verdünnter Luft:

Beim Gebrauche verdünnter Luft muss zunächst das Gewicht der Glocke äquilibrirt werden. Das geschieht durch Belastung der grossen Rolle mit dem beigegebenen Aequilibrirgewicht; erst durch Zulegen eines der oben genannten Gewichte wird die Luft um $^1/_{200}$ A etc. verdünnt. — Wenn die Glocke ganz gehoben ist, dann hat auch das Belastungsgewicht den Boden erreicht und muss wieder aufgezogen werden; dies geschieht durch Rotirung der grossen Rolle mittelst Händekraft; die Arbeit kann bei starker Belastung erleichtert werden, wenn man indessen die Belastung durch Wegnehmen einiger Gewichte verringert. Beim Aufziehen des Apparates muss die grosse Oeffnung der Glocke (*k*), durch welche sie mit der Atmosphäre communicirt, offen sein, damit die Luft frei ein- und ausströmen kann; nach dem Aufziehen wird diese Oeffnung wieder mit dem dazu gehörigen Kautschukpfropfen geschlossen.

Die Vorsteckstifte m und n gestatten das Aufziehen der Glocke nur bis zu diesen Puncten, damit bei starker Luftverdünnung der untere Rand der Glocke nicht aus dem Sperrwasser gelangt.

Der Schlauch *l* dient zur Verbindung des pneumatischen Apparates mit der Gesichtsmaske oder mit der „pneumatischen Wanne", an welcher sich ein Doppelweghahn zur Herstellung der alternirenden Verbindung mit dem Apparate und der freien Atmosphäre befindet.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Selbstimpfung.

Von Dr. M. Taube in Leipzig.

Die accidentellen Impfungen finden in der Literatur eine so geringe Berücksichtigung, dass vielleicht die nachfolgende Krankheitsgeschichte Interesse verdient. Man kann die zufälligen Impfungen in 2 Gruppen theilen. Erstens in solche, wo das Kind kurz nach der Impfung durch Kratzen an der Impfstelle sich an den Fingern oder an einem andern Körpertheile inficirt, zweitens dass eine andere Person von dem Impfling angesteckt wird. Man sollte meinen hier vor allem für die Aerzte fürchten zu müssen, welche durch Verwundung mit den Lymphcapillaren leicht dieser Gefahr ausgesetzt sind, doch scheint dieses glücklicherweise immerhin selten vorzukommen. Mein Fall gehört zu der zweiten Gattung. Ich wurde diesen Sommer zu einem 7jährigen Mädchen gerufen. Dasselbe hatte schon mehrere Tage über Schmerzen an den Schamtheilen geklagt, und als die Mutter nachsieht, erblickt sie zu ihrem Schrecken Alles, wie sie sagte, vereitert. Der Befund war allerdings seltsam genug. Auf der innern Seite der rechten kleinen Schamlippe befanden sich mehrere runde Erbsen-, bis $^1/_2$ Centimeter grosse genabelte weisse Bläschen, auf der grossen Schamlippe eine grössere, welche in der Mitte sich senkte und eine bräunliche Farbe zeigte, den freien Rand der Clitoris und die Urethralmündung bedeckte ein weisser oberflächlicher Schorf, die ganze Umgebung war geröthet, geschwollen und äusserst schmerzhaft, das Uriniren wegen Schmerz kaum zu bewerkstelligen. Die Diagnose erschien für den ersten Augenblick etwas schwierig. Gegen Pemphigus sprach entschieden das Aussehn der Blasen und des Beleges, ebenso wenig erzeugen aber Diphtherie oder Syphilis so umschriebene Blasen, es blieb vor allem nur eine zufällige Vaccination übrig. Auf die Frage, ob ein anderes Kind der Familie vor 14 Tagen geimpft sei, bejahte dies die Mutter und zeigte die vertrockneten Krusten des jüngsten Knaben. Sie gab ferner zu, dass das erkrankte Mädchen die Gewohnheit habe an den Schamtheilen zu reiben, und letzteres selbst gestand den kranken Arm ihres Brüderchens öfter besehen zu haben. Also wohl zweifellos eine durch Kratzen herbeigeführte Selbstimpfung, zumal die Impfung in ihrem ersten Lebensjahre erfolglos stattgefunden hatte. Die Vaccination war nicht wiederholt worden, wie erforderlich dieselbe aber gewesen, zeigt das Ergriffensein der erkrankten Theile.

Die Nothwendigkeit des Impfparagraphen, bei Nichterscheinen von Pusteln oder Knötchen die Impfung im nächsten Jahre zu wiederholen, beweist noch besser folgende Krankengeschichte. Drei Kinder einer Familie wurden (vor 4 Jahren) geimpft. Ein dreijähriger unruhiger Knabe

wischte die Lymphe weg, so dass der Mutter erklärt wurde, bei Nichterfolg in acht Tagen wiederzukommen, doch liess sich dieselbe nicht wieder blicken. Nach einem halben Jahre werde ich Abends zu derselben Familie gerufen und finde diesen Knaben hochgradig an Variola vera erkrankt, er wurde in das Krankenhaus geschafft und starb dort nach wenigen Tagen. Die Mutter hatte das Kind, bei welchem wie erwartet nicht die geringste Reaction auf die Impfung eingetreten war, aus Faulheit nicht wieder gebracht; von den andern mit Erfolg geimpften Geschwistern, obgleich sie das gleiche Zimmer und sogar Bett mit dem Erkrankten getheilt hatten, wurde keines von den Pocken befallen. Der Fall ist noch in einer andern Beziehung bemerkenswerth. Die Kinder waren sämmtlich mit Längsschnittchen geimpft, es hatten sich kleine Pusteln und zwar bei dem Mädchen nur zwei gebildet, dennoch hatten diese zwei Pocken die Kleine vor Ansteckung bewahrt, wohl der beste Beweis, dass schon eine geringe Pustel- und Knötchenbildung als eine erfolgreiche Impfung betrachtet werden kann. (Berliner klin. Wochensch. 16. Sept. 1878.) Dringend wünschenswerth ist es daher, dass die Schnittführung nachträglich durch das Impfgesetz regulirt wird, die Hauptnachtheile der Impfung entspringen zu ihrem grössten Theile aus den langen über den ganzen Arm reichenden Querschnitten. Erst diesen Sommer sah ich mehrere Kinder, bei denen durch Ineinanderfliessen dreier Querschnitte thalergrosse Geschwüre sich gebildet hatten, welche erst nach Wochen zur Abheilung gelangten.

2.

Leberabscess

nach Helminthiasis beobachtet von Dr. Sinnhold,

prakt. Arzte in Connewitz.

Am 8. November wurde ich zu dem $5^1/_2$ Jahre alten Mädchen Anna Bertha Lischke gerufen, welches bereits einige Tage an galligem Erbrechen, Schmerz im Unterleibe gelitten und dabei mehrere Spulwürmer, sowohl per os als per anum entleert hatte. Gegenwärtig bestand Icterus in leichterem Grade, der Unterleib war aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft, besonders jedoch im rechten Hypochondrium. Die Leber liess sich bei der allgemein schlechten Ernährung des Kindes und bei den ungewöhnlich dünnen Bauchdecken deutlich und vergrössert fühlen. Stuhlgang leicht braun gefärbt, Urin hell, jedoch von dunkelgelber Farbe. Appetit fehlte völlig, dabei viel Durst vorhanden, öfters Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze und Schweiss. Die Haut fühlte sich kalt an; Puls beschleunigt, Herztöne rein, im Uebrigen keine pathologischen Veränderungen an den Lungen und an dem Herz nachweisbar. Auf einige verabreichte Santoninpulver erfolgte am folgenden Tage weitere zahlreiche Entleerung von Ascaris lumbricoides, die icterische Hautfärbung verschwand in wenigen Tagen, während das Befinden im Uebrigen von Tag zu Tag schlechter, die Schmerzen wechselnd, bald in der Leber-, bald in der Milzgegend, später in der rechten Schulter heftiger auftraten, die Schüttelfröste häufiger und andauernder wurden, ohne dass ein regelmässiger Fieberverlauf sich constatiren liess. Ascites begann sich zu entwickeln, die Herzdämpfung wurde durch Percussion als vergrössert und vom 20/11. an die Herztöne unrein, durch blasende Geräusche ersetzt, nachgewiesen. Die Vergrösserung der Leber nahm nur langsam zu, Fluctuation war nicht vorhanden. Nachdem die allgemeine Abmagerung den höchsten Grad erreicht hatte, traten an verschiedenen Körperstellen

am 27. November Petechien der Haut, Lungenödem und hierauf am 28. November der Tod ein.

Der Sectionsbefund war am 29. November früh 11 Uhr folgender:

Die äusserst abgemagerte Leiche zeigt deutlich ausgesprochne Todtenstarre und am Rücken und an den unteren Theilen der Extremitäten starke Senkungshyperämien; ausserdem aber vielfache Stecknadelkopf- bis Linsengrosse hellröthliche bis dunkelblau, schwärzlich gefärbte Flecken der Haut, besonders an den Extremitäten, ferner am Rücken und an der Brust mehrere erbsengrosse hellröthlich gefärbte, schlaffe Blasen. Die Musculatur ist blassroth und sehr atrophisch.

Bei Eröffnung der Unterleibshöhle ergiesst sich in mässiger Quantität hellgelbes ungetrübtes Serum; das Becken und der hintere Theil der Unterleibshöhle ist gleichfalls von demselben erfüllt. Nach Eröffnung des Brustkorbes zeigt sich die Pleura costalis in grösserer Ausdehnung ecchymosirt; die Lungen collabiren wenig. Rechter Seits ist die ödematöse Lunge fast allseitig durch strangartige, mit dem Finger leicht trennbare Adhäsionen mit der Pleura costalis verwachsen. Linke Lunge gleichfalls ödematös, ist jedoch frei. In beiden Pleurasäcken eine geringe Quantität eines leicht blutig gefärbten Serum. Der Herzbeutel ist stark ausgedehnt durch hellgelbes Serum; das Herz ziemlich gross, zeigt auf der vordern Seite eine erbsengrosse speckige, abschiebbare Auflagerung. Der linke Ventrikel mit einigen frischen Blutgerinnseln erfüllt hat eine reichlich $1/_2$ Zoll starke, blass röthliche verfettete Muskulatur, während der rechte Ventrikel dünnwandig ist und nur wenig flüssiges Blut enthält. Die Klappen des linken Herzens sind sämmtlich normal und frei, dagegen die Klappe des rechten Herzens ringsum besetzt, von speckigen, schwer lösbaren perlförmig zusammengewachsenen, hellgelben, fettigen Gerinnseln, nur ein kleines röthlich gefärbtes, derberes Gerinnsel befindet sich neben denselben. Das ganze Endocardium des Vorhofes sowie die Sehnenfäden des Ventrikels besetzt mit besagten Gerinnseln. Die grossen Gefässe sind frei von Gerinnseln und Auflagerungen. Die Bronchialdrüsen sind bis Erbsengrösse und darüber zahlreich geschwollen, ihr Gewebe ist weich, von dunkelrother bis schwarzer Farbe.

Die Leber bedeutend vergrössert, 7 Zoll lang, 11 Zoll, breit ist mit dem Zwerchfell an ihrer oberen rechten Seite verwachsen, und es ergiesst sich bei Trennung dieser Verwachsung aus mehreren Stellen der Leber Eiter. Das Zwerchfell ist an seiner unteren Seite stark ecchymosirt und mit zwei haselnussgrossen Geschwürsflächen an der Verwachsungsstelle bedeckt. Dieser Stelle entsprechend zeigen sich im Gewebe der Leber mehrere haselnuss- bis wallnussgrosse Abscesse, gefüllt mit gelblich grünem, dickem, nicht riechendem Eiter. Das Gewebe der Leber im Ganzen von blassgelblicher Färbung, ziemlich derb, Fettbeschlag auf dem Messer zeigend. Die Gallengänge bedeutend erweitert, ziemlich dickflüssige, orangenfarbene Galle enthaltend. Die Gallenblase mit gelblichgrüner, flüssiger Galle mässig gefüllt. Die Milz gleichfalls vergrössert, 3 Zoll breit, 5 Zoll lang, an ihrer Oberfläche einige frische Adhäsionen, hat ein mürbes, blutarmes Gewebe, aus dem sich ein chocoladenartiger Brei bei Druck auspressen lässt. Beide Nieren von blassem Aussehen, blutarm, die Corticalsubstanz von den Pyramiden deutlich zu unterscheiden.

Der Magen ziemlich stark mit Speisebrei und unverdauten Kartoffelstücken etc. angefüllt, ist auf seiner blassen Schleimhaut mit zahlreichen blassrothen Ecchymosen besetzt, nur die eine der Milz anliegende Stelle des Magens ist inwendig dunkelroth und auf der Aussenseite dunkelblauroth gefärbt.

Bei Eröffnung des Darmes ergiesst sich in grosser Quantität hellgelber, übelriechender flüssiger Inhalt. Die Darmschleimhaut äusserst

blass, die Follikel zahlreich geschwollen, an der Klappe zahlreiche dunkelrothe Ecchymosen. — Die Harnblase wenig gelblichen, flockigen Urin enthaltend, hat gleichfalls blasse Schleimhaut. Die Sexualorgane normal. Das Peritoneum blass und frei von Ecchymosen. In der Kreuzbeingegend eine etwa Thalergrosse Hautstelle durch Decubitus zerstört. Die Eröffnung des Schädels wird leider nicht gestattet.

In ätiologischer Beziehung ist besonders hervorzuheben, dass betreffende Patientin nach Aussage der Eltern keine traumatische Verletzung durch Schlag, Fall etc. erlitten hat, dagegen schon längere Zeit in auffallender Weise trotz öfters verabreichter Wurmmittel viele Spulwürmer entleert habe. Dass die erst am Ende des Krankheitsverlaufes aufgetretene und durch die Section erwiesene Endocarditis nicht die Ursache durch Embolie zur Abscessbildung gewesen, lässt sich nach der Anfangs normalen Beschaffenheit der Herztöne bestimmt annehmen, zumal ja auch erst späterhin Ascites, Hydropericardium und Pleuritis auftraten.

Da bis jetzt nur wenige ähnliche Beobachtungen veröffentlicht worden, so dürfte dieser Fall einiges Interesse bieten, zumal die frühere Literatur auf die Entstehung der Leberabscesse nach Helminthiasis keinen Werth gelegt hat, und dennoch die Einwanderung der Spulwürmer in die Gallengänge jeder Zeit möglich, gewiss auch häufiger vorkommt. Glücklicher Weise findet meist nur ein vorübergehender Verschluss des betreffenden Gallenganges statt, welcher wohl Icterus öfters, Leberabscess mit tödtlichem Ausgange nur selten zur Folge hat.

Referat über die Thätigkeit der Section für Kinderheilkunde während der Naturforscher-Tage zu Cassel.

Der Besuch der Section für Kinderheilkunde war in diesem Jahre leider ein sehr mässiger, was in der Zeitverlegung der Naturforscher-Versammlung seinen Grund hatte; in Folge davon waren denn auch nur wenig Vorträge angemeldet, welche in den Sitzungen am 12. und 13. September gehalten wurden.

Zunächst sprach Herr Dr. Warschauer (Krakau) über Febris recurrens bei Kindern und hebt besonders die grössere Widerstandsfähigkeit derselben gegen das Contagium der Febris recurrens hervor. Bei den von ihm behandelten 22 Kindern fanden gewöhnlich 2 Relapse, seltener 3 statt, von Complicationen sei namentlich die Parotitis bemerkenswerth, die Prognose sei eine recht günstige zu nennen, namentlich für die Kranken der Privatpraxis. Bezüglich der Therapie empfiehlt derselbe bei Gehirnerscheinungen die Eiskappe, Acid. phosph., Chinin muriat., sodann kalte Waschungen und Einwickelungen, im Allgemeinen eine nährende Diät, während des Collapses Irritantia und während der Intermission Roborantia.

Bei der sich daran knüpfenden Discussion wurde noch besonders das Natr. salicylic. empfohlen und zwar um dyspeptische Erscheinungen zu vermeiden, etwa 2 Gramm im Laufe von 2—3 Stunden.

Alsdann berichtet Herr Dr. Ehrenhaus (Berlin) über einen wegen seines seltenen pathol. anatom. Befundes interessanten Fall. Es betrifft nämlich die von Herrn Professor Orth ausgeführte Obduction eines $2^1/_2$jährigen Knaben, bei der eine Encephalomalacia flava hemisphaerae sinistrae, eine Meningo-Encephalitis, sowie eine Embolia arteriae fossae Sylvii sinistr. neben tuberculoeser, adhaesiver Pleuritis, Lungen- und Bronchialdrüsen-Tuberculose constatirt wurde.

Ferner wurde von Herrn Dr. Ehrenhaus eine billige und praktische Bandage zur Verhinderung der Masturbation bei Knaben empfohlen. Dieselbe ist beim Bandagisten Geffers in Berlin für 3 Mark zu beziehen.

Es folgte sodann ein Vortrag des Herrn Dr. Seemann (Berlin) über die Anwendung der Carbolsäure bei Tussis convulsiva. Derselbe ist der Ansicht, dass der Misserfolg immer auf die Art der Anwendung zurückzuführen sei, indem Inhalationen bei kleinen Kindern äusserst schwierig consequent durchzuführen seien. Am Besten verfahre man, wenn man über das Bett des Kindes einige Reifen spanne und darüber ein mit 5% Carbol-Lösung getränktes Tuch ausbreite, sodass das Kind während des Schlafes die mit Carbol geschwängerte Luft einathme. Seitdem Redner diese Art des Einathmens anwendet, hat er stets die günstigsten Erfolge zu verzeichnen.

Ein Vortrag des Herrn Dr. Steffen (Stettin) verbreitete sich über Erkrankungen der Tonsillen und behandelte eingehender die Angina diphtheritica. Derselbe unterscheidet eine leichtere und schwerere Form und zwar charakterisire sich die leichte Form durch ein grauweissliches, scharf umschriebenes Infiltrat, welches sich meist nach kurzer Zeit abstosse; selten lebhaftes Fieber, ebenso selten Albuminurie und Lähmungserscheinungen, Prognose günstig zu stellen. Die schwerere Form trete als grüngelbes, diffuses Infiltrat auf mit Schwellung der Schleimhaut und namentlich der glandulae inframaxillares, bei deren Vereiterung eine möglichst frühe Eröffnung anzurathen sei. Bei dieser schweren Form finden sich dann auch hauptsächlich Complicationen, Recidive und secundäre Lähmungen; die Prognose ist meist sehr ungünstig, denn ein wirklich zuverlässiges Mittel existire nicht. B.

Besprechungen.

Dr. J. Steiner's Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. 3. vermehrte Auflage. Bearbeitet von Dr. L. Fleischmann und Dr. M. Herz in Wien. Leipzig 1878, F. C. W. Vogel.

Die rasche Verbreitung des Werkes hatte nach dem Tode Steiner's eine 3. Auflage nothwendig erscheinen lassen und die Verlagshandlung betraute mit dem ihr eigenen Scharfblick den ausgezeichneten Fachmann, Dr. L. Fleischmann, mit der Bearbeitung derselben. Nach Vollendung des 1. Abschnittes und nach einem in den allgemeinsten Umrissen bearbeiteten Arbeitsplane starb auch er und Dr. M. Herz, der Freund und Mitarbeiter des Verstorbenen, nahm den ehrenvollen und schwierigen Auftrag an, die mühevolle Arbeit zu beenden. — Dieselbe ist ihm in guter Weise geglückt, das Buch im Sinne Steiners trefflich bearbeitet und so erweitert, dass es die neuen Arbeiten auf dem Gebiete der Kinderheilkunde in recht kurzer, bündiger Art vorführt und mit Vortheil verwerthet. Als Compendium betrachtet ist es recht günstig zu beurtheilen und vorzugsweise Studirenden und jungen Aerzten durch die Fülle praktischer Beobachtung zu empfehlen.

Der erste, von Fleischmann vollständig neu bearbeitete Abschnitt, allgemeine physiologische Vorbemerkungen enthaltend, ist musterhaft und eine Zierde des Buches. Auch die weiteren Abschnitte bieten viel Neues und fast jeder enthält den Werth des Buches erhöhende Zusätze. Als ganz neue Capitel erweisen sich die Aphasie, die ophthalmoskopischen Untersuchungsresultate bei intracraniellen Erkrankungen nach Dr. Adler, die Entzündung und fettige Degeneration des Herzfleisches, die temporäre Hämophilie der Neugeborenen, die Leukämie, der Diabetes mellitus und

insipidus, die Puerperalinfection und die acute Fettdegeneration bei Neugeborenen. Grosse Umgestaltung erfuhren unter Anderen die Krankenuntersuchung, die künstliche Ernährung, die Surrogate der Frauenmilch, der Retropharyngealabscess und die Erkrankungen der Haut. Mit Recht erhalten die Diphtheritis und die Meningitis cerebrospinalis epidemica ihren Platz bei den Infectionskrankheiten.

Etwas ausführlicher könnten die Krankheiten des Rückenmarkes, speciell die spinale Kinderlähmung und vielleicht die verschiedenen Entzündungen der Niere behandelt werden. Bei den schweren mit Pneumonie complicirenden Masern vermisse ich den Hinweis auf die werthvolle Behandlung durch kühle Bäder. Die gut bearbeiteten Receptformeln werden den Studirenden und manchen jungen Aerzten recht willkommen sein und sind auch in einem Compendium am richtigen Platze.

Wenn aber, wie zu erwarten steht, eine neue Auflage sich nothwendig machen sollte, so möchten die betreff. Literaturquellen ausführlich jedem einzelnen Abschnitt vorangestellt werden; der Werth des Buches wird dadurch wesentlich erhöht. Da Verf. die Zweckmässigkeit dieser Forderung in der Vorrede zugiebt, so möge er uns später mit deren Ausführung erfreuen.

Die Ausstattung des Buches ist eine recht gute. W.

Die künstliche Ernährung der Kinder. Von Dr. H. Pletzer in Bremen. 1878, G. Rauchfuss.

Die gut ausgestattete kleine Schrift enthält im Wesentlichen das Referat des Verfassers über das für die dritte Hauptversammlung des niedersächsischen Aerztevereinsbundes am 1. Juni 1878 in Bremen auf die Tagesordnung gestellte Thema „Die künstliche Ernährung der Kinder, bez. Milchinstitute in grösseren Städten“. Dieselbe erörtert alles Wesentliche in ausgezeichneter Form, lässt auf jeder Seite den vorurtheilsfreien trefflichen prakt. Arzt erkennen und kann den Herren Collegen durch das richtige Urtheil über Kuhmilch, condensirte Milch und die Surrogate derselben zum Zwecke der künstlichen Ernährung der Kinder besonders empfohlen werden. Ueber Verf. Urtheil über die Surrogate will ich nur das citiren, dass er den guten Kindernahrungsmitteln den Vorzug vor der condensirten Milch giebt. Unter den verschiedenen Sorten der letzteren scheint die von Gerber wegen ihres geringeren Zuckergehaltes die empfehlenswertheste. Nach seinen Erfahrungen gebührt den Kindernahrungsmitteln von Faust und Schuster, von Gerber, von Nestle und von Jungclaussen der Vorzug. Zum Schluss verbreitet er sich über Milchversorgungsinstitute und fordert zur Beschaffung guter Kuhmilch für grosse Städte eine sanitätspolizeiliche Ueberwachung, wie sie in einigen Städten mit Glück geübt wird. W.

XI.

Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in einigen, vorzugsweise acuten exanthematischen Krankheiten der Kinder.

Von

Dr. F. Arnheim in St. Petersburg.

Bei Sectionen von Leichen solcher Kinder, welche in Folge acuter exanthematischer Krankheiten zu Grunde gegangen sind, waren schon makroskopisch Veränderungen des Blutes, seine mehr oder weniger intensiv rothe oder dunkle Färbung, seine Dünnflüssigkeit u. s. w. sehr in die Augen fallend. Dies, unter Anderem, bewog mich Untersuchungen anzustellen über den Hämoglobingehalt des Blutes, vorzüglich bei Kindern, welche an acuten Exanthemen erkrankt waren, und im Falle des Todes auch an der Leiche das Blut, sowohl auf seinen Hömoglobingehalt, als auch auf die Zahl der rothen Blutkörperchen zu untersuchen.

Zur Zählung der Blutkörperchen wählte ich den Apparat von Malassez, welcher nach vergleichenden Untersuchungen mit dem ebenso handlichen Apparat von Hayem, mir genauere Resultate zu geben schien.

Für häufige Blutuntersuchungen bei Kindern waren diejenigen Methoden, welche eine grössere Quantität Blutes, oder welche eine Substanz (krystallisirtes Hämoglobin), die schwer zu erhalten ist, erforderten, zur Hämoglobinbestimmung nicht geeignet. Von anderen Methoden konnte ich nur zwei anwenden, die von Malassez und die von Hayem, beide zu klinischen Zwecken sehr geeignet, indem durch dieselben den Kranken nur minimale Quantitäten Blutes entzogen werden.

Der Hämochromometer von Malassez[1]), wenigstens der Apparat, welcher zu meiner Verfügung stand, hat den Uebelstand, dass die Farbe der Pikrokarminlösung im Prisma wechselt. Aus diesem Grunde beschloss ich Hayem's kleinen

---

1) *Malassez,* Archives de Physiologie. 1877. T. IV. p. 1.

Apparat zur Dosirung des Hämoglobin[1]) zu gebrauchen, obgleich derselbe nicht ganz genau die absoluten Werthe des Hämoglobingehaltes angiebt; wenn aber ein und derselbe Beobachter sich eines und desselben Apparates bedient, die Untersuchungen mehrere Male an einem und demselben Individuum und unter möglichst gleichen Verhältnissen vornimmt, so sind die Resultate, welche der Apparat von Hayem giebt, recht genau und jedenfalls unter einander vergleichbar. Bekanntlich besteht die Vorrichtung von Hayem aus 2 Theilen: 1) aus zweien durch Glasringe gebildeten und auf einer Glasplatte befestigten Schälchen und 2) aus einer Scala von 10 Stufen röthlicher, mit Aquarell gezeichneter Scheiben (Chromometer). Die Graduirung dieser Farbenscala ist durch Vergleich mit der Färbekraft normalen Blutes, bei verschiedenen Verdünnungen, gefunden worden; jede Nummer der Scala entspricht dem Hämoglobingehalt einer bestimmten Anzahl normaler rother Blutkörperchen. In die Glasschälchen werden 500 Cbmm. destillirten Wassers eingegossen, in das eine der Schälchen lässt man 2—4 Cbmm. des zu untersuchenden Blutes gelangen, welches man mit dem Wasser sorgfältig mischt; darauf werden unter das Schälchen, welches reines Wasser enthält, die gefärbten Scheiben geschoben, so lange bis man diejenige findet, welche der Farbennüance nach der zu untersuchenden Blutmischung am nächsten steht.

In dem Vorliegenden werde ich auch die Resultate meiner Untersuchungen nach der Hayem'schen Weise angeben: ist beispielsweise die Zahl der rothen Blutkörperchen des untersuchten Blutes = 4180000 und entspricht die Mischung mit 6 Cbmm. dieses Blutes No. 8 der Scala des Chromometers, so heisst diess, dass 4180000 $\times$ 6, also 25080000 Blutkörperchen dieselbe Quantität Hämoglobins enthalten wie 16216875 normale Blutkörperchen (s. Hayem's Tabelle der Werthe jedes gefärbten Scheibchens seines Chromometers). Also ist der mittlere Werth eines rothen Blutkörperchens dieses Blutes, vorausgesetzt, dass die Blutkörper ihrem Hämoglobingehalt nach gleichwerthig sind, d. h., dass jedes Blutkörperchen desselben Blutes einen und denselben Hämoglobingehalt hat, ausgedrückt durch $\frac{16216875}{25080000} = 0,646$; der Hämoglobingehalt aller in einem Cbmm. des untersuchten Blutes enthaltenen rothen Blutkörperchen, beziehungsweise zu gesunden Blutkörperchen, wird im gegebenen Falle ausgedrückt durch $\frac{16216875}{6} = 2702812$.

1) *Hayem,* Du dosage de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées. Archives de physiologie. 1877. p. 946.

In meinen nun folgenden Angaben werden bezeichnen: N — die Zahl der rothen Blutkörperchen in einem Cbmm. Blutes; R — den Hämoglobingehalt eines Cbmm. Bluts ausgedrückt beziehungsweise zum Hämoglobingehalt normaler Blutkörper, G — den individuellen und mittleren Werth eines rothen Blutkörperchens des untersuchten Blutes.

Hier werde ich nur diejenigen Untersuchungen anführen, welche am meisten charakteristisch sind und welche durch mehrmalige Controluntersuchungen wiederholt worden sind. Die Untersuchungen wurden bei einigen Kranken im Verlaufe verschiedener Stadien angestellt, bei anderen lethal endenden Fällen, wurde das Blut sowohl bei Lebzeiten, als auch bald nach dem Tode (im Laufe der ersten 24 Stunden) untersucht. In letzteren Fällen, falls sich keine Blutgerinnsel vorfanden, wurde das Blut des rechten und linken Herzens und das der Pfortader untersucht. In einigen Fällen wurde blos das Blut der Leiche untersucht.

1. Fall.

Variola vera, Knabe, 5½ Jahre alt, gut genährt und von kräftigem Körperbau, ohne Erfolg geimpft; am 21. Nov. 1878 traten im Gesicht Pockenpapeln auf; am Tage der ersten Untersuchung (23. XI.) waren Papeln in grosser Anzahl über den ganzen Körper verbreitet; Temperatur 38° C.

23. Nov.

$N = 3784000.$
$R = 2702812.$
$G = 0{,}714.$

27. Nov. Anfang der Pustelbildung. T. 39,3 C.

$N = 4620000.$
$R = 2342437.$
$G = 0{,}507.$

3. Dec. Stadium der Exsiccation. T. 38,1 C.

$N = 2200000.$
$R = 1801875.$
$G = 0{,}801.$

10. Dec. Schorfe abgefallen, Reconvalescenz. T. 37,2 C.

$N = 2728000.$
$R = 2702812.$
$G = 0{,}99.$

Aus diesem Falle ist das rasche Sinken des Hämoglobingehaltes, trotz anfänglicher Zunahme der Zahl der rothen Blut-

körperchen im Stadium der Pustelbildung, bemerkbar; ebenso bemerkenswerth ist auch die rasche Zunahme des Hämoglobingehaltes nach Abfallen der Schorfe, trotz Verringerung der Zahl der rothen Blutkörperchen. Hier sei noch bemerkt, dass bei der 2. Untersuchung (27. Nov.) die rothen Blutkörperchen sehr gross, gequollen, mehr kugelig erschienen; bei der dritten Untersuchung (3. Dec.) waren viele Bacterien, sowie Stücke von zerfallenen Blutkörperchen sichtbar; bei der 4. Untersuchung (10. Dec.) erschienen die Blutkörperchen normal, wie bei der ersten Untersuchung.

2. Fall.

Ein 4jähriger Knabe, vorher gesund und kräftig, ungeimpft, am 7. October — Pockenpapeln über den ganzen Körper.

1. Untersuchung am 9. Octbr. T. 39,2 C.

$N = 2728000.$
$R = 2702812.$
$G = 0,99.$

2. Untersuchung. Stadium der Exsiccation (6. Nov.). T. 37,8.

$N = 2728000.$
$R = 1444500.$
$G = 0,527.$

3. Untersuchung am 12. Dec. Reconvalescenz. T. 37,1.

$N = 2508000.$
$R = 1801875.$
$G = 0,719.$

Auch in diesem Falle ist der Hämoglobingehalt des Blutes im Stadium der Exsiccation fast um das Doppelte gesunken, während die Zahl der rothen Blutkörperchen unverändert blieb. Wie langsam der Hämoglobingehalt wieder steigt, sieht man aus der 3. Unsersuchung, welche einen Monat später gemacht worden ist, dies ist wahrscheinlich durch die, nach Abfallen der Schorfe aufgetretene Phlegmone beider Unterschenkel bedingt.

3. Fall.

Schwächlicher, atrophischer Knabe, 1 Jahr 10 Mon. alt, mit bedeutenden rhachitischen Veränderungen des Skeletts, ungeimpft, am 1. September an Morbilli erkrankt, am 17. September traten auf dem Gesicht deutliche Pockenpapeln auf.

Untersuchung am 18. Sept. T. 40,0 C.

$N = 4048000.$
$R = 2702812.$
$G = 0{,}667.$

Der Tod erfolgte am 24. September.

Section: Lunge blass, durchgängig, Herz welk, Muskulatur desselben blass, in den Ventrikeln eine bedeutende Quantität flüssigen Blutes; das Blut des rechten Herzens ist dünnflüssiger als das des linken; Klappen normal. Hyperplasie der Bronchialdrüsen. Leber blass, anämisch. Blut der Pfortader flüssig. In übrigen Organen keine merklichen Veränderungen:

Vena portae	Ventriculus sin.	Ventriculus dexter
$N = 4356000.$	3608000.	488000.
$R = 2297440.$	2297440.	432450.
$G = 0{,}527.$	0,636.	0,886.

Viele Bacterien.

4. Fall.

Neunjähriges, vorher gesundes Mädchen, von gutem Körperbau und ziemlich guter Ernährung, mit Erfolg geimpft vor 4 Jahren.

Variola vera conflusne.

1. Untersuchung. 14. Nov. Der ganze Körper mit Pockenpapeln bedeckt, unruhige Delirien, T. 40,1 C.

$N = 3828000.$
$R = 3063187.$
$G = 0{,}800.$

2. Untersuchung, am 21. Nov. 15 Minuten vor dem Tode; aus dem gemachten Stich waren nur mit Mühe ein paar Tropfen Blut zu erhalten:

$N = 528000.$
$R = 2882000.$
$G = 5{,}460.$

Bei der Section: dünnflüssiges Blut in beiden Herzhälften, keine Gerinnsel; auch in der Porta dünnflüssiges, aber dunkleres Blut:

Vena portae	Ventriculus sin.	Ventriculus dexter
$N = 3828000.$	3828000.	1992000.
$R = 3783937.$	2973094.	1756828.
$G = 0{,}988.$	0,774.	0,888.

Aus diesem Falle sieht man eine Verminderung des Hämoglobingehaltes im Herzblute. Aehnliche Unterschiede wie in

$N = 3432000.$
$R = 2973094.$
$G = 0,866.$

Eine 2. Blutanalyse desselben Kindes, 14 Tage später, im Desquamationsstadium gab:

$N = 3432000.$
$R = 3063187.$
$G = 0,894.$

Es ist also hier sogar eine kleine Steigerung des Hämoglobingehaltes bemerkbar.

10. Fall.

Ein kräftiges, gut genährtes Mädchen, 3 Jahre alt, Idiotin, erkrankte an Masern am 18. Sept. Die Blutanalyse am 19. Sept., bei einer Temp. von 38° C., ergab folgendes:

$N = 3168000.$
$R = 2432531.$
$G = 0,769.$

Acht Tage später war die Temperatur normal, es begann Desquamation; die Blutuntersuchung ergab dieselben Verhältnisse. Als sich aber 7 Wochen später eine bedeutende Phlegmone des Oberschenkels entwickelte, so ergab die Blutuntersuchung, trotz Zunahme der Zahl der rothen Blutkörperchen, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes, wie dies aus Folgendem ersichtlich:

2. Untersuchung am 3. Dec. Temp. 39,6.

$N = 4048000.$
$R = 2342437.$
$G = 0,578.$

Die Blutkörperchen waren auffallend klein, wie auch bei den früheren Untersuchungen dieses Falles.

Hier will ich noch eines Falles eines Typhus abdominalis erwähnen, bei dem, wie dies mit den Beobachtungen von Leichtenstern übereinstimmt, während der Fieberperiode, also in unserem Falle in 3 Wochen, nur unbedeutende Abnahme des Hämoglobingehaltes bemerkbar war; in der 4. Woche aber, als die Kranke fieberfrei war, — eine Zunahme der rothen Blukörperchen und eine merkliche Abnahme des Hämoglobingehaltes bemerkbar ist:

11. Fall.

1. Untersuchung am 4. Krankheitstage. T. 39,8° C.

$N = 2332000.$
$R = 2594700.$
$G = 1{,}112.$

2. Untersuchung am 24. Krankheitstage. T. 37,1.

$N = 2992000.$
$R = 2342437.$
$G = 0{,}782.$

Wie verschieden die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes in beiden Herzhälften und in der vena portae ist, ist aus folgenden 3 Fällen ersichtlich:

12. Fall.

Mädchen, 2 Jahre 5 Mon. alt, atrophisch, mit rhachitischen Veränderungen des Skeletts, hat über 2 Monate an Pertussis gelitten, darauf erkrankte es an Masern, mit linkseitiger Pleuropneumonie. Starker Intestinalcatarrh.

1. Blutuntersuchung am 2. Sept. T. 39,2.

$N = 2948000.$
$R = 2160500.$
$G = 0{,}733.$

Am 29. Sept. — Tod. Section am 30. Sept.: fast die ganze linke Lunge in eine grosse Höhle umgewandelt, mit dünner, gelblich grüner, eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllt; käsige Degeneration fast aller Bronchialdrüsen. Die Blutuntersuchung ergab:

Vena portae	Ventriculus sin.	Ventriculus dexter
$N = 2024000.$	528000.	1100000.
$R = 1486547.$	432450.	900937.
$G = 0{,}734.$	0,819.	0,819.

13. Fall.

Mädchen, $2^1/_2$ Jahr alt, chronische catarrhalische Pneumonie, käsige Degeneration der Bronchialdrüsen. Blutuntersuchung:

Vena portae	Ventriculus sin.	Ventriculus dexter
$N = 3314812.$	2505562.	420187.
$R = 3783937.$	3513456.	702731.
$G = 1{,}14.$	1,40.	1,67.

14. Fall.

Mädchen, $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, Meningitis tuberculosa, eingetreten am 4. Sept., Tod am 9. Sept.

1. Blutuntersuchung am 5. Sept. T. 38,3.

$N = 3124000.$
$R = 2702812.$
$G = 0{,}85.$

Section am 10. Sept.:

Vena portae	Ventriculus sin.	Ventriculus dexter
$N = 3432000.$	2068000.	2640000.
$R = 3243375.$	2937093.	3513656.
$G = 0{,}94.$	1,43.	1,06.

Bei Leichen war das Blut der Pfortader immer reicher an rothen Blutkörperchen und mit Ausnahme des Falles 14, auch reicher an Hämoglobin, wie das Herzblut.

Von den früheren Arbeiten sind für das gewählte Thema folgende zu berücksichtigen. Quinquaud[1]) fand bei Bestimmung des Hämoglobin durch Bestimmung der Maximalquantität Sauerstoffs, welcher bei einem kräftigen Individuum von 1000 Gramm Blut absorbirt wird = 125—130 Gramm; bei einigen Individuen = 115 Gramm, ohne dass letztere Fälle zu den pathologischen gehörten. Zum 12. Tage eines typhoiden Fiebers fällt der Hämoglobingehalt, nach Quinquaud, fast nie unter 115. Wenn der Hämoglobingehalt bis zu 96 fällt, so ist die Prognose sehr ungünstig. Ferner hat Quinquaud[2]) beobachtet, dass das Blut junger Thiere weniger reich an Hämoglobin als das ausgewachsener ist.

Aus den höchst interessanten und wichtigen Untersuchungen von Leichtenstern[3]) sehen wir, dass das Blut Neugeborener ungefähr 30% mehr Hämoglobin, als das gesunder Erwachsener enthält; ferner fand Leichtenstern, dass der Hämoglobingehalt des Blutes der Neugeborenen in den späteren Lebenswochen rasch abnimmt und sein normales Minimum im Alter von 2—5 Jahren erreicht. Leichtenstern fand Abnahme des Hämoglobingehaltes bei allen marantischen und kachektischen Individuen, bei solchen, welche an Carcinom, an einem

1) *Quinquaud,* Sur les variations de l'hémoglobine dans les maladies. Comptes rendus des séances de l'acad. des sciences. T. 77. p. 447., Paris.
2) *Quinquaud,* Sur les variations de l'hémoglobine dans la série zoologique. Ibidem. p. 487.
3) *Leichtenstern,* Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. Würtemb. Corr.-Bl. XLVII. 24.

chronischen Magen- oder Darmleiden, an Scrophulose, an einer chronischen Leberkrankheit, an Morb. Brightii leiden; ferner bei den meisten Phthisikern im fortgeschrittenen Stadium ihres Leidens, endlich bei den chronischen Erkrankungen des Circulationsapparates, besonders dann, wenn Stauungs- und hydropische Erscheinungen auftreten. Bei Abdominaltyphus fand Leichtenstern weder im Verlaufe der ersten, noch der zweiten und dritten Woche eine merkliche Abnahme des Hämoglobingehaltes. Um so rascher dagegen nahm dieser ab mit dem Eintritt der Defervescenz in der vierten Woche. Während der Reconvalescenz von Typhus zeigt der Hämoglobingehalt des Blutes auffallend lange die Tendenz auf einer abnorm niedrigen Stufe zu verharren. Auch Quincke[1]) fand bei Abdominaltyphus verhältnissmässig geringfügige Veränderungen im Hämoglobingehalt. Die Ansicht von Bouchut[2]), es sei im Kindesalter die Zahl der rothen Blutkörperchen grösser als in jedem andern Alter, kann ich nicht theilen, weil ich bei Kindern selten sogar $4^1/_2$ Millionen Blutkörperchen in einem Cubikmillimeter Blutes fand, gewöhnlich war die Zahl nur gegen 4 Millionen, häufig auch sehr darunter.

Fassen wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so ist Folgendes hervorzuheben: Bei Variola — Abnahme des Hämoglobingehaltes. Nach Ausbildung der Pusteln und im Stadium der Exsiccation — Abnahme der rothen Blutkörperchen, deren Zahl längere Zeit unter der Norm bleibt, während der Hämoglobingehalt, in der Reconvalescenz, bald seine frühere Norm erreicht (1. Fall). Ist aber eine Variola durch nachfolgende Eiterung complicirt, so bleibt nicht nur die Zahl der Blutkörperchen, sondern besonders der Hämoglobingehalt noch längere Zeit nach Abfall der Schorfe unter der Norm (2. Fall).

Das Pfortaderblut ist bei Variola häufig reicher an Hämoglobin (4. und 5. Fall) als das Herzblut, besonders das des rechten Herzens, welches auch ärmer an rothen Blutkörperchen ist (3., 4. und 5. Fall).

Bei uncomplicirten Scharlachfällen vorher gesunder Kinder ist schon im Stadium der Desquamation eine Zunahme des Hämoglobingehaltes, sowie der Zahl der rothen Blutscheiben sichtbar (6. und 7. Fall).

Bei Nephritis post scarlatinam ist scheinbar ein abnorm geringer Hämoglobingehalt und geringe Anzahl Blutkörperchen zu constatiren (8. Fall).

---

1) *Quincke*, Ueb. d. Hämoglobingehalt des Blutes in Krankheiten. Virch. Arch. Bd. 54. p. 537. 1872.

2) *Bouchut*, Gaz. méd. de Paris. 1878. No. 14, 15. oder Berl. allg. med. Central-Zeitung. 1878. No. 92.

Bei uncomplicirten Masern scheinen auch keine erheblichen Schwankungen im Hämoglobingehalt vorzukommen (9. und 10. Fall).

Bei Typhus abdominalis scheint eine merkliche Abnahme des Hämoglobingehaltes erst in der Defervescenz einzutreten, trotz Steigerung, gerade in dieser Periode, der Zahl der rothen Blutkörperchen (11. Fall).

Ein grösserer Reichthum des Pfortaderblutes im Verhältniss zum Herzblut, sowie grössere Anzahl von rothen Blutkörperchen im ersteren, sind aus den Fällen 12 und 13 ersichtlich.

Diese vorläufig mitgetheilten Fälle behalte ich mir vor durch neue Beobachtungen zu ergänzen und durch genauere Untersuchungsmethoden (Vierordt's quantitative Spectralanalyse) zu controliren.

St. Petersburg, den 18./30. December 1878.

XII.

Das Leopoldstädter-Kinderspital zu Wien.

Von

Dr. Unterholzner,
dirig. Primararzte.

Das Leopoldstädter-Kinderspital wurde im Jahre 1869 von der ersten österreichischen Sparcasse zur bleibenden Erinnerung an ihre fünfzigjährige Jubelfeier durch die Spende von 100,000 fl. ö. W. gegründet, nach den Plänen des Architekten Baron Karl von Hasenauer in den Jahren 1871—1872 erbaut und am 16. Januar 1873 feierlich eröffnet.

Die Gesammtkosten für Grund, Bau und Einrichtung beliefen sich auf ungefähr 140,000 fl. ö. W.

Seine Bestimmung ist statutengemäss: „Armen kranken Kindern beiderlei Geschlechtes, ohne Unterschied der Religion und des Standes, im Alter von 1—12 Jahren unentgeltliche Aufnahme und Verpflegung zu gewähren".

Bei freiem Belegraume können auch Kinder bemittelter Eltern gegen bestimmte Entschädigung für Verpflegskosten aufgenommen werden.

Seine Erhaltung obliegt dem „Leopoldstädter-Kinderspital-Vereine", welcher hierbei, wegen Unzulänglichkeit der eigenen Mittel, noch grösstentheils auf die Opferwilligkeit fremder Wohlthäter angewiesen ist.

Das schöne Gebäude befindet sich im II. Bezirke, obere Augartenstrasse No. 22—24, gegenüber dem ausgedehnten k. k. Augarten.

Es besteht aus einem Mittelbaue und zwei unter rechtem Winkel von dessen Längsenden abgehenden Flügeltracten, zwischen denen ein kleiner Vorgarten liegt.

Die Vorderseite (Strasse und Augarten zu) mit ihren zwei Flügeln hat eine Richtung gegen Norden (ein wenig Nordost), die Rückseite, an welche sich der Spitalsgarten anschliesst, gegen Süden (ein wenig Südwest) und trägt freie, von den Krankenzimmern aus leicht zugängliche Terrassen.

Gegen Ost und West schliesst der Mittelbau mit einem Lichthofe ab, der an die niedrige Hofmauer der Nachbarschaft grenzt während die Flügel sich zum Theile an das Nachbarhaus anlehnen.

Die Gesammtgrundfläche beträgt 2042.9 □m, wovon 751.7 □m auf die verbaute Fläche, 1014.3 □m auf den Garten und 276.9 □m auf den Vorgarten entfallen. Letzterer ist gegen die Strasse durch ein eisernes Gitter mit Ein- und Ausfahrtsthor abgeschlossen.

Der Bau hat zwei Stockwerke, und in seiner Mitte, nach der Strasse zu (Nord), liegt, einige Stufen hoch, der Eingang, durch den man in den ebenerdigen Corridor und von da durch einen Gang in den Spitalsgarten gelangt.

An beiden Längsenden (Ost und West) des ebenerdigen Corridors befindet sich ein Stiegenhaus, welches den Mittelbau von seinen Flügeln trennt, hinreichend Luft und Licht vom obgenannten Lichthofe her erhält und die Verbindung mit den Stockwerken bis zum Dachraume und hinab bis zu den Kellerräumen herstellt.

Kellergeschoss.

Das Kellergeschoss, welches wegen der tiefen Lage der Leopoldstadt nicht gehörig ausgenutzt werden konnte, enthält einen dem ebenerdigen Corridor entprechenden Gang, von dem aus man in die verschiedenen hellen und luftigen Räumlichkeiten gelangt, wovon der vollständig eingerichteten, aber nur ausnahmsweise benutzten Waschküche (Cholerazeit), der Speisekammer, der Brunnenstube mit einem durch Händekraft in Thätigkeit zu setzenden Pumpwerke (vor Einleitung des Hochquellenwassers in Gebrauch), der Räume zur Aufbewahrung des Brennmaterials, welches durch einen besondern Aufzug direct in die Stockwerke befördert werden kann, sowie eines Raumes zur Desinfection der Wäsche (vor Uebergabe an die Privatwaschansalt) von mit ansteckenden Krankheiten Behafteter, Erwähnung geschehe.

Ebene Erde.

Links vom Eingange (östl.), dem Corridore (mit Terrazzofussboden) entlang, liegen: die Wohnungen des Portier, mit Zimmer und Küche, der „Hausmutter" (Wirthschafterin), mit Zimmer und Vorzimmer, das Wäschemagazin (getrennte Aufbewahrung der Wäsche von Infectionskranken) und das Badezimmer. Dieses hat wasserdichte Wände, Terrazzofussboden mit Lattenrost, 3 Zinkwannen verschiedener Grösse mit doppelten Wandungen, zwischen denen warmes und kaltes Wasser (aus Küche und Hochquellenleitung) eingeleitet

werden kann, 2 Doucheapparate von regulirbarer Höhe, und ist heizbar. Der Wasserabfluss geht in den Canal, und zur Verhütung aufsteigender Dünste dienen Wasserventile.

Im Lichthofe: die Aborte.

Linker (östl.) Seitenflügel. In ihm befindet sich die Küche und ein Cabinet für die Köchin. Ausser der ihrem besonderen Zwecke entsprechenden Einrichtung (emaillirtes eisernes, theilweise aus verzinntem Bessemerstahlblech gepresstes Kochgeschirr) findet man in der Küche noch einen grossen Kessel mit eigener Feuerung zur Erhitzung des Badewassers, welches von da durch eine eigene Röhrenleitung in das Badezimmer gelangen kann, ferner einen Aufzug zur Beförderung von Speisen, des auf den Krankenzimmern nöthigen Badewassers etc. in die Stockwerke.

Rechts vom Eingange (westl.) befinden sich: das Warte- und Ordinationszimmer für ambulante Kranke (zugleich Aufnahmszimmer) mit natürlicher Ventilation und Beheizung durch eisernen Ofen, mit Untersuchungstischen, einem Kasten für Instrumente und die nöthigsten Medicamente (für dringende Fälle), Wasserleitung etc., die Kanzlei mit entsprechender Einrichtung, der Secirsaal und damit in Verbindung die Leichenkammer, dann das Local zum Aufwahren der Leichen.

Der Secirsaal ist heizbar, hat steinernen Fussboden, Wasserleitung, Secirtisch mit rother Marmorplatte auf einem Holzgestelle. Die Oeffnung in der Mitte des Secirtisches führt in ein Becken mit Ueberlaufsrohr und dieses, sowie die verschliessbare Bodenöffnung des Beckens durch eine Röhrenleitung mit Wasserventilen in den Unrathscanal.

Die Leichenkammer enthält eine Tragbahre mit gegen einander zusammenschiebbaren Tragarmen und Blecheinsatz zur Aufnahme der Leichen, Glocke zur Wohnung des Dieners etc. (NB. Leichenbeschau durch städtischen Beschauarzt.)

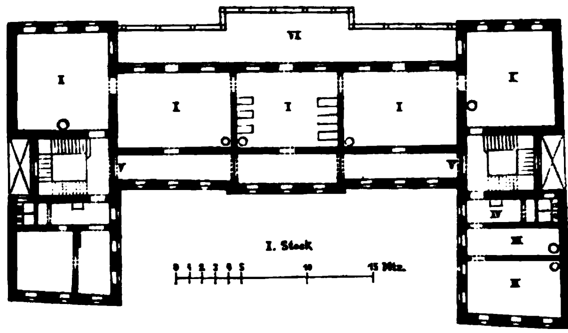
Der Lichthof: wieder mit den Aborten.

Rechter (westlicher) Seitenflügel. In seinem kleinen Gange befindet sich ein Aufzug für Brennmateriale und Speisen (zur Abtheilung für ansteckende Krankheiten), und von ihm aus gelangt man in die vollständig eingerichtete, aber höchst selten benutzte Capelle, sowie in eine ärztliche Wohnung, aus Vorzimmer und Cabinet.

Erstes Stockwerk.

Der Mittelbau wird auf der Gassenseite (Nord), wie zu ebener Erde, in seiner ganzen Länge von einem durch zahlreiche Fenster beleuchteten Corridore (bei 2 Meter breit, mit Fussboden von weichem Holze) durchzogen, der aber bei-

derseits gegen den Stiegenraum zu durch Glasthüren verschliessbar und gegen Westen auch beständig abgeschlossen ist, da dort die Stiege zur Ausschlagsabtheilung führt. In den Fensternischen des Corridors sind eine entsprechende Zahl von Kisten für Brennmateriale und schmutzige Wäsche eingepasst. Vom Corridore aus hat jedes Krankenzimmer durch Flügelthüren einen eigenen Zugang, ausgenommen das östliche und westliche Endzimmer, welche vom Vorraume des Stiegenhauses aus ihren directen Eingang haben. Alle Krankenzimmer, 5 an der Zahl, stehen ferner mit einander durch Flügelthüren, und in der Regel steht jedes 2. Zimmer noch mit der Terrasse durch eine Glasthür in Verbindung. Die Fenster schauen gegen Süden, dem Spitalsgarten zu.



I. Für nicht ansteckende Krankheiten (im Mittelzimmer die Anordnung der Betten ersichtlich.) — II. Für ansteckende Krankheiten (Beobachtungszimmer). — III. Wärterin. — IV. Gang mit Aufzug und Aborten etc. — V. Glasthür des Corridors gegen das Stiegenhaus. — VI. Terrasse.

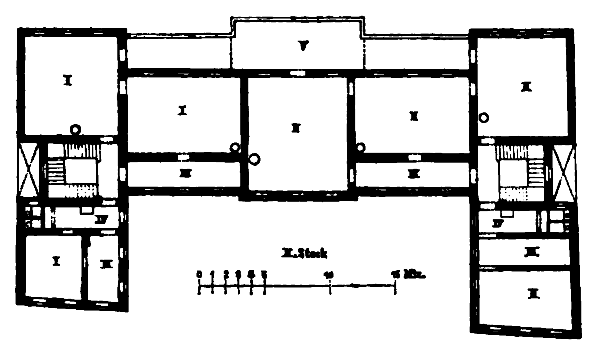
Die Terrassen (1. und 2. Stock) sind zwischen den vom Mittelbaue beiderseits etwas vorspringenden Eckzimmern eingefügt, haben gusseiserne Stützsäulen und Geländer, Terrazzofussboden (im 2. Stocke Cement), und sind an beiden Seiten nahezu 3, in der Mitte bei 4 Meter breit. Gegen Wind gewähren zum Theil die vorspringenden Eckzimmer, und gegen die Sonne noch besondere Vorrichtungen Schutz. In der schönen Jahreszeit bieten sie den Tag über für reconvalescente und kranke Kinder einen beliebten und für ihre Gesundheit nicht zu unterschätzenden Aufenthaltsort.

Der östliche Flügel enthält einen von der Stiege her zu betretenden Gang mit dem Aufzuge aus der Küche, Wasserleitung und die Aborte, dann eine ärztliche Wohnung, aus Zimmer und Arbeitscabinet bestehend.

Der westliche Flügel enthält im Gange dieselben Bestandtheile in gleicher Anordnung, dann folgt ein Cabinet für Wärterinnen und das Beobachtungszimmer für die Ausschlagsabtheilung, dessen Fenster gegen Nord und Ost gehen.

Zweites Stockwerk.

Der Mittelbau besitzt wieder 5 Krankenzimmer mit südlichen Fenstern und Zugängen zur Terrasse, jedoch ist der Corridor, welcher sonst der Lage nach und in Bezug auf Verbindung mit den Krankenzimmern dem des 1. Stockwerkes entspricht, in seiner Mitte durch ein Zimmer, welches die ganze Breite des Baues einnimmt und daher auch seine Beleuchtung von Nord und Süd erhält, unterbrochen und ersetzt. Die dadurch links (östl.) und rechts (westl.) abfallenden Corridorräume dienen zum Theile als Wohnung für Wärterinnen und sind gegen die Stiege zu durch Flügelthüren verschliessbar.



I. Für nicht ansteckende Krankheiten. — II. Für ansteckende Krankheiten. — III. Wärterin. — IV. Gang mit Aufzug und Aborten etc. — V. Terrasse.

Das grosse Mittelzimmer, welches gegen Osten gänzlich abgeschlossen ist und jede Verbindung mit den in dieser Richtung liegenden Räumlichkeiten aufhebt, bildet mit den zwei westlich sich anreihenden Zimmern, sowie einem im westlichen Seitenflügel gelegenen Krankenzimmer und dem Beobachtungszimmer im 1. Stocke desselben Flügels die ganz getrennte Abtheilung für ansteckende Krankheiten (acut. contag. Exantheme, Diphtheritis), zu der die eine der Stiegen allein den Zugang vermittelt und zu der auch ein eigener Aufzug besteht.

Die östlich vom obgenannten grossen Mittelzimmer gelegenen 2 Krankenzimmer gehören mit den 5 Zimmern des 1. Stockwerkes, sowie dem Beobachtungszimmer im östlichen Flügel zur Abtheilung für nicht ansteckende Krankheiten.

Oestlicher Flügel: ausser dem so eben genannten Beobachtungszimmer mit nördlichen Fenstern ist in ihm noch ein Cabinet für Wärterinnen, der Gang etc. wie im 1. Stocke.

Westlicher Flügel: Gang etc. wie im 1. Stocke, Ca-

binet für Wärterinnen, das bei der Abtheilung für ansteckende Krankheiten erwähnte Krankenzimmer mit Fenstern gegen Nord und Ost (früher für Blatternkranke bestimmt, welche aber jetzt zur Aufnahme in das Communal-Blatternspital gewiesen werden).

Die Krankenzimmer und ihre Einrichtung.

Die Gesammtzahl der Krankenzimmer (13) ergiebt einen Belegraum von ungefähr 94 Betten, wovon 56 den Abtheilungen für nicht ansteckende, 32 den Abtheilungen für ansteckende Krankheiten und 6 den zwei Beobachtungszimmern in den Seitenflügeln angehören.

Jedes der 10 Zimmer des Mittelbaues besitzt bei einer Höhe von ungefähr 4 Meter einen Rauminhalt von 175.3^{cm} bis zu 271.1^{cm}, und beherbergt je nach seiner Grösse 6—8 Betten (nur das Mittelzimmer im 2. Stocke 10), so dass auf ein Bett durchschnittlich ein Luftraum von nahezu 27^{cm} kommt. — Die Zimmer der Seitenflügel besitzen bei gleicher Höhe etwas geringeren Rauminhalt.

Mit Ausnahme der etwas tieferen als breiten Eckzimmer und des beinahe ebenso geformten Mittelzimmers des 2. Stockes, mit seinen 3 südlichen und nördlichen Fenstern, haben die Krankenzimmer des Mittelbaues eine bedeutend grössere Breite als Tiefe, und da an ihrer Breitseite entweder 3 Südfenster (oder statt des mittleren eine Glasthür zur Terrasse), in den Eckzimmern aber neben den 3 Südfenstern noch ein westliches oder östliches Fenster (1. Stock), oder dafür eine Glasthür zur Terrasse (2. Stock) angebracht sind, so gewähren sie der Luft und dem Lichte besonders reichlichen Zutritt.

Die Fenster, Doppelfenster von gewöhnlicher Construction und zum Schutze gegen die Sonne mit grünen Zug-Jalousien versehen, beginnen 0.81^{m} über dem Fussboden und reichen bis zu $0,60^{m}$ gegen die Zimmerdecke hin. Ihre Höhe beträgt 2.18^{m} und ihre Breite 1.08^{m} im Lichten.

Jede Eingangsthür eines Krankenzimmers vom Corridore oder Stiegenhause her (Norden) hat sich gerade gegenüber ein Südfenster liegen — im Mittelzimmer des 2. Stockes stehen Süd- und Nordfenster einander gegenüber —, was für die Lüftung von wesentlichem Vortheile ist.

Die Verbindungsthüren der Zimmer unter einander sind sehr nahe an den Fenstern angebracht, wodurch an der Mittelwand Raum für die Betten, welche man meist ohnehin nicht unmittelbar an die Fenster stellt, erspart wird.

Da alle Krankenzimmer (ausgenommen des betreffenden Orts erwähnten Abschlusses im 2. Stocke) mit einander in

Verbindung sind, eigenen Eingang, entweder vom Corridore oder (Eckzimmer) Stiegenhause her haben, gegen welches der Corridor wieder durch Glasthüren verschliessbar ist, so ist auch deren Verwendbarkeit zu Krankenabtheilungen — durch entsprechenden Verschluss der Verbindungsthüren — oder nöthigenfalls sogar zu abgesonderten Zimmern (besonders der Eckzimmer) eine beliebige, obgleich zu letzterem Zwecke ohnehin in beiden Flügeln je ein Beobachtungszimmer vorhanden ist.

Die Ausstattung der Krankenzimmer ist höchst einfach:

Die Wände sind gemalt, der Fussboden ist von weichem Holze und wird gescheuert.

An den Zwischenwänden der Zimmer stehen die hölzernen Gitterbetten, deren Gitter herauszunehmen und an denen das Speisebrett (Betttischchen) angebracht werden kann. Der Anstrich der Betten ist (wie der Holzanstrich im ganzen Hause) eichenfarbig. Sie sind in dreierlei Grösse vorhanden, nämlich:

1.60^{m} lang und 0.77^{m} breit (inneres Mass)
1.30^{m} „ „ 0.63^{m} „ „ „
1.08^{m} „ „ 0.53^{m} „ „ „

Die Betten mittlerer Grösse kommen am häufigsten, etwas weniger häufig die erster Grösse zur Verwendung. Die kleinen dienen für Kinder in den ersten Lebensjahren statt der anderswo üblichen Körbe.

Die Betteinrichtung besteht: aus einer Strohmatratze, einer 3theiligen Seegrasmatratze, der Kautschukeinlage etc., einer mit Linnen überzogenen wollenen Decke (für Sommer), einer zweiten Wolldecke (für Winter) und aus zwei kleinen Kopfkissen von Rosshaar.

Ueber den Betten, an der Zimmerwand, sind die schwarz lackirten hölzernen Notiztafeln (mit Nationale des Kranken, Diagnose, Diät etc.) angebracht.

Zwischen je zwei Betten steht ein kleiner Bettschrank und in jedem zweiten Krankenzimmer befindet sich ein Kasten mit einem Aufsatze (nach Art einer Credenz), dessen untere Fächer für die am Zimmer benöthigte Wäsche, die Laden für Verbandzeug etc., und der Aufsatz mit seinen Fächern zur Aufbewahrung des Essgeschirres dient, dann ein Waschtisch mit Lade und zwischen den Füssen eingefügtem Brette für Wasserbecken und Kanne. Dieser Tisch wird auch als Verband- und Operationstisch benutzt. In einigen Zimmern ist dieser Waschtisch durch Verschalung des Raumes zwischen seinen Füssen in einen Kasten, vorn mit Doppelthürchen, umgewandelt, und dient zugleich zur Aufbewahrung zweier

verschieden grosser Badewannen für Bäder auf den Zimmern. — Weitere Einrichtungsstücke sind noch die Kindertischchen mit daran befestigten Sitzbänken und Rückenlehnen, Gaskocher, Thermometer, Bettschirme, auf der chirurgischen Abtheilung noch ein Instrumentenkasten etc.

Beheizung und Ventilation.

Die Beheizung und Ventilation geschieht in den 10 grösseren Krankenzimmern nach dem Systeme Johanni-Gohde (verbessert von Stache).

Johanniöfen werden von den Corridoren aus (in den Eckzimmern vom Zimmer aus) geheizt. Den Ofen umgiebt ein doppelwandiger, oben offener Blechmantel, dessen Zwischenräume mit Asche gefüllt sind. Der unterste Theil des Mantels ist einfach und allenthalben geschlitzt. Zum Behufe der Ventilation führen horizontale Luftcanäle aus Eisenblech von aussen (Nordseite) unter den Fussboden zum Ofen, steigen da etwa $^1/_2$ Meter zwischen Mantel und Ofen senkrecht in die Höhe und sind an ihrem Ende mit einer Klappe verschliessbar, wodurch der Lufteintritt regulirt werden kann. Dadurch, dass der senkrechte Theil des Luftcanals durch den Ofen erwärmt wird, erzielt man ein lebhafteres Einströmen der kühlen Luft, welche dann, zugleich erwärmt, zwischen Mantel und Ofen in die Höhe steigt und oben durch den offenen Mantel ungehindert in den Zimmerraum sich verbreiten kann. Die frische Luft, welche beständig mehr oder minder von Fenstern und Thüren her in das Zimmer fliesst, gelangt durch die Mantelschlitzen zum Ofen, um wieder erwärmt auf gleiche Weise in die Höhe zu steigen.

Zum Ableiten der verdorbenen Luft dienen Canäle, welche etwas unterhalb der Zimmerdecke beginnen und längs den Kaminen vertical bis über das Dach verlaufen. Durch die erwärmten Kamine wird das Entweichen der verdorbenen Luft in den Abzugscanälen wesentlich befördert.

Diese Ventilation würde nicht ausreichen — (ist auch nicht ganz gut ausgeführt) — und Oeffnen von Fenstern und Thüren darf daher durchaus nicht vernachlässigt werden, ja bildet die hauptsächlichste Ventilation, wobei hier besonders die nördliche Lage des Corridors und die südliche der Krankenzimmer, mit der bekannten Anordnung von Thüren und Fenstern, vorzüglich zu statten kommt.

Die Beheizung hat sich bisher als recht zweckmässig bewährt, sowohl wegen der gleichmässig anhaltenden Wärme, als auch wegen des geringen Verbrauchs von Brennmaterial.

Die kleineren Krankenzimmer, sowie die Wohnräume des Personals, werden mittelst gewöhnlicher Thonöfen geheizt.

Beleuchtung.

Das ganze Gebäude hat überall Gasbeleuchtung, und in den Krankenzimmern ist besonders noch die Einrichtung getroffen, dass an den Gasarmen Schläuche für Gaskocher angebracht werden können.

Aborte.

Aborte (Water-Closets) befinden sich an den beiden Längsenden des Baues je 2, sowohl zu ebener Erde als auch in den Stockwerken, wo sie noch mit einem kleinen Vorcabinete versehen sind. Sie werden durch Wasser aus der Hochquellenleitung bespült und erhalten reichlich Luft und Licht von den Lichthöfen her. Sie stehen mit den Unrathscanälen unter den beiden Seitenflügeln des Hauses in Verbindung, die unter rechtem Winkel mit hinreichendem Gefälle in den Strassencanal münden.

Neben der reichlichen Wasserbespülung ist auch für anderweitige Desinfection gesorgt.

Wasserversorgung.

Der Wasserbedarf wurde früher aus einem Schöpfbrunnen des Hauses gedeckt, indem von ihm aus durch das bereits (beim Kellergeschosse) erwähnte Pumpwerk das Wasser in ein Wasserreservoir von 22.64 Hektoliter Fassungsraum auf den Dachboden befördert wurde, um von dort aus durch Röhren nach den verschiedenen Theilen des Hauses geleitet zu werden. Gegenwärtig wird diese Röhrenleitung durch das vortreffliche Gebirgswasser aus der Wiener Hochquellenleitung gespeist und das Brunnenwasser nur mehr zur Bewässerung des Gartens etc. verwendet.

Wasserausflüsse und Becken mit Abflüssen befinden sich 2 in jedem Stockwerke an den Endtheilen des Gebäudes, ferner je 1 in der Küche und Waschküche, dem Warte- und Ordinationszimmer, der Kanzlei und dem Secirsaale; desgleichen erhalten das Badezimmer und, wie kurz zuvor erwähnt, die Aborte den nöthigen Wasserzufluss aus der Hochquellenleitung.

Nach Schilderung des Baues mit seinen wichtigsten Bestandtheilen und deren Einrichtung sei noch Folgendes in Kürze erwähnt:

Mit dem Spitale ist ein Ambulatorium verbunden, und es erhalten gänzlich arme Kinder auf Rechnung des Leopoldstädter-Kinderspitalfonds in der dazu bestimmten Apotheke die Medicamente unentgeltlich. (Im Spitale selbst ist keine Apotheke.)

Die Krankenpflege steht unter der unmittelbaren Leitung

des dirigirenden Primararztes (dient unentgeltlich), der hierbei von den 2 im Hause wohnenden Secundarärzten unterstützt wird. — Für besondere Fächer leisten eigene Fachärzte (mit Ausnahme des Operateurs und Augenarztes zumeist als Consiliarärzte) unentgeltliche Dienste.

Der Wartedienst wird von Civilwärterinnen versehen, und es sind durchschnittlich 4—5 Kinder einer Wärterin zur Pflege anvertraut.

Die Verwaltung, soweit sie nicht in den Wirkungskreis des dirig. Primararztes fällt, führen Mitglieder des Ausschusses vom Lepoldstädter-Kinderspital-Vereine (Oekonom und Cassier) unentgeltlich. Zur Unterstützung ist ihnen der Vereinssecretär beigegeben.

Die Wirthschaft im Hause führt die „Hausmutter", welcher neben der Oberaufsicht über die Wärterinnen die Verköstigung der Kranken und des Hauspersonals, die Gebahrung mit der Wäsche, die Sorge für Instandhaltung des Mobiliars etc. obliegt.

In die bisherige ärztliche Thätigkeit möge beigegebene Tabelle einigen Einblick gewähren.

Es wurde seit dem Bestande des Spitals in demselben die folgende Anzahl von Kindern theils verpflegt, ambulatorisch behandelt oder geimpft.

Im Jahre	Im Spitale gepflegt	Ambulatorisch behandelt	Geimpft
1873	192	1540	109
1874	279	3501	184
1875	334	4231	358
1876	535	5645	561
1877	734	7022	464
1878	769	7255	248
Summa	2843	29194	1924

Zum Schlusse darf es zur richtigen Beurtheilung nicht unbemerkt bleiben, dass beim Baue dieses Spitals nicht alle ärztlichen Wünsche berücksichtigt werden konnten; denn der Bauplatz war ein bereits gegebener, die Mittel waren beschränkte. So musste von einem eigenen Baue für acut. contag. Exantheme abgesehen werden, die Leichenkammer und der Secirsaal mussten im Hause bleiben etc. Dessenungeachtet hat sich das Leopoldstädter-Kinderspital, nach einer bereits 6jährigen Erfahrung zu urtheilen, im Grossen und Ganzen als zweckmässig bewährt, und da es zugleich mit verhältnissmässig geringen Kosten hergestellt wurde, so hielt ich es einer Beschreibung werth, was auch diesen Versuch rechtfertigen möge.

XIII.

Ueber Lähmungen im Kindesalter.

Von

Dr. A. Seeligmueller,

Docentem in Halle.

(Fortsetzung.)

Einige weitere Bemerkungen über spastische spinale Paralyse.

Zunächst hatte ich am 24. XII. 78 Gelegenheit, den 2. Fall der von mir aufgestellten dritten Form von spastischer spinaler Paralyse die Sängerin Auguste K. noch einmal ganz genau zu untersuchen.

Patientin erzählte jetzt, dass auf Befragen ihre Mutter angegeben, sie habe ebenfalls schon als Kind und beim Tanzen mit mässiger Unbeholfenheit zu kämpfen gehabt; jetzt weniger. Eine gegen meinen Willen angeordnete und $^1/_4$ Jahr lang fortgesetzte Behandlung mit dem Inductionsstrom durch eine Diaconissin hatte gar keinen Erfolg gehabt. In letzter Zeit hat die Kranke nicht ganz ein Vierteljahr lang in Leipzig schwedische Heilgymnastik, namentlich Massage 5 Minuten lang täglich gebraucht; unmittelbar nach letzterer, welche die ersten Male sehr schmerzhaft war, fühlte sie sich anfangs jedesmal doppelt matt und angegriffen; in letzterer Zeit dagegen offenbar erfrischt. Ueberhaupt hat jetzt das Gefühl von Steifigkeit und Mattigkeit entschieden nachgelassen, so besonders nach dem Aufstehen vom Stuhl, wo sie früher sich womöglich erst dehnen und strecken musste, ehe sie weiter gehen konnte. Auch im Rücken verspürt sie jetzt mehr Halt; dem entsprechend ist die Lordose jetzt weniger hochgradig. Von Einzelheiten fand ich bei dieser Untersuchung Folgendes, was z. Th. als Ergänzung der ersten Untersuchung dienen kann:

Rechterseits ist Pupille und Lidspalte enger als links. Die geschlossenen Augen vermag sie bei der ersten Willensanstrengung zunächst nur bis etwa zur Hälfte zu öffnen, das rechte weniger weit als das linke. Die Beweglichkeit der Zunge und damit die Möglichkeit gewisse Laute und Wörter zu singen haben sich wesentlich gebessert; auch das Steifwerden der Zunge soll jetzt nur kürzere Zeit andauern, ebenso die Steifigkeit beim Clavierspielen.

Das Volumen der Muskeln ist dasselbe wie früher; indessen stellt sich bei genauerem Nachmessen heraus, dass durchgängig die Muskulatur der rechten Körperhälfte noch voluminöser ist als die der linken; was folgende Maasse beweisen:

	rechts	links
Wade	40	33.5
Knieumfang	32	31.8
Oberschenkel		
Dicht über der Patella	39	37.3
10 Cm.	52	48.5
20 Cm.	58	57 5.

Auch das Volumen der rechten Hinterbacke ist offenbar grösser als das der linken; besonders deutlich aber ist der Unterschied an den langen Rückgratestreckern, welche rechts filetartig hervorspringen, links in viel geringerem Grade.

In der electrischen und mechanischen Erregbarkeit der Muskeln hat sich gegen früher nichts geändert. Zurückbleiben eines reliefartigen Vorspringens nach der Einwirkung des faradischen Stroms wird nur an der rechten Wade schnell vorübergehend beobachtet. Mechanische Reizung hat nirgends, auch nicht an den Recti abdominis eine deutliche Contraction zur Folge.

Ueberhaupt fühlen sich die Muskeln in der Ruhe jetzt noch weicher an als bei der ersten Untersuchung. Die Beweglichkeit in den Schultergelenken ist eine grössere geworden. Die Abduction des linken Oberschenkels ist wohl eine normale, die des rechten eine fast normale. Der Gang bei zugemachten Augen soll sicherer sein als früher. Das Treppensteigen geschieht weniger kretschbeinig als zuvor.

Ausführlichere Bemerkungen über die dritte Form der spastischen Spinalparalyse habe ich unterlassen, weil in nächster Zeit eine monographische Arbeit von mir über die spastischen Spinallähmungen bei Kindern in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten erscheinen wird. Nur einen Punkt möchte ich hier noch erwähnen, nämlich die grosse Aehnlichkeit der spastischen Erscheinungen bei der Compressionsmyelitis durch Wirbelcaries mit denen bei den beiden ersten Formen von spastischer spinaler Paralyse, da dieser Punkt, so viel ich ersehen, bei Besprechung der Diagnose der spastischen Spinalparalyse noch nicht die gehörige Beachtung gefunden hat. Namentlich trug folgender kürzlich von mir flüchtig untersuchte Fall dazu bei, meine Aufmerksamkeit von neuem auf diesen Punkt zu richten:

Ein c. 14jähriger Bursche that vor 6 Jahren einen Fall vom Reck. Seitdem besteht eine rundliche Hervorwölbung der Gegend der letzten Hals- und obersten Brust-Wirbel; dieselbe ist jetzt weder spontan noch bei Druck schmerzhaft. Vor 1 Jahre stellte sich allmählich Lähmung aller 4 Extremitäten ein. Die anfangs complet gelähmten oberen Extremitäten sind nach Gewichtsbehandlung der Wirbelsäule wieder fast normal beweglich geworden, nur ist der Händedruck noch schwach, links mehr als rechts. Die unteren Extremitäten können noch gar nicht willkürlich bewegt werden. Auch Anstossen beim Sprechen soll früher vorhanden gewesen sein.

Ich fand den ziemlich gut genährten, mittelgrossen Burschen auf dem Nachtstuhl sitzend, den Oberkörper stark nach vorn übergebeugt. In dem aufgedunsenen Gesicht nichts Besonderes. Die Pupillen waren behufs ophthalmoscopischer Untersuchung, die ein negatives Resultat ergeben, künstlich erweitert.

Interessant sind die an den unteren Extremitäten in hohem Grade ausgebildeten spastischen Erscheinungen. Die Oberschenkel sind fest aneinandergepresst und lassen sich passiv nur mit grosser Kraftanstrengung und auch dann nur ein wenig von einander entfernen. Die Knie hängen in Flexion herab und lassen sich passiv nur mit Mühe vollständig strecken; einmal gestreckt bleiben sie noch eine ganze Zeit lang ohne Unterstützung stehen, ehe sie in die Beugestellung herabsinken und lassen sich unmittelbar nach dem Strecken auch passiv nur schwer wieder beugen. Das von mir sonst wiederholt beobachtete Einschnappen gegen Ende der Beugung oder Streckung fehlte in diesem Falle. Die Füsse stehen in Equinusstellung und lassen sich nicht vollständig dorsalflectiren. Sehr hochgradige Sehnenreflexe am Knie und Fuss. Dagegen tritt der Kitzelreflex an der Fusssohle erst bei tiefem Stechen ein, d. h. erst dann, wenn der Stich zur Perception kommt. An der Extensorenseite der Handgelenke sind die Sehnenreflexe nicht gesteigert. Die faradische Erregbarkeit an den unteren Extremitäten ist erhöht. Blase und Mastdarm functionirten stets normal. Die Sensibilität zeigt an den Füssen und Unterschenkeln eine grosse Herabsetzung in Bezug auf das Tastgefühl. Dagegen besteht am linken Bein hochgradige Hyperaesthesie beim Kneifen der Haut.

In dem eben beschriebenen Fall konnte man bei oberflächlicher Untersuchung leicht zu der Annahme einer idiopathischen spastischen spinalen Paralyse geführt werden, da die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten den bei jener beobachteten in auffälliger Weise gleichen. An dieser Angesichtsdiagnose wurde ich aber sofort irre durch folgenden Umstand. Ich fragte den Kranken, ob er zur Zeit, als er noch gehen konnte, den spastischen Gang, den ich ihm vormachte, gezeigt habe. Als er mir darauf antwortete, dass er, so lange er überhaupt gehen konnte, stets mit der ganzen Fusssohle aufgetreten sei, befühlte ich sofort die Wirbelsäule und fand jene Hervorwölbung.

Es versteht sich von selbst, dass bei Aufnahme der Anamnese und genauerer Untersuchung dieser Irrthum nicht vorkommen kann: indessen ist es vielleicht gerade jetzt, wo die spastischen Spinallähmungen modern sind, gut, auf alle Möglichkeiten, wie man in der Diagnose irren kann, hinzuweisen.

III. Ueber cerebrale Lähmungen.

Die cerebralen Lähmungen bei Kindern sind im Allgemeinen wenig studirt. Von der grossen Mehrzahl der Practiker werden sie noch jetzt in den grossen Topf der „Kinderlähmungen" geworfen oder, wie ich diess nicht selten erfahren habe, geradezu als „essentielle Lähmung", d. i. als spinale Kinderlähmung im Sinne Heine's diagnosticirt. Die Ursache dieser falschen Diagnosen ist gewiss z. gr. Th. darin zu suchen, dass sämmtliche mir bekannte Lehrbücher über Kinderkrankheiten, wie das Kapitel von den Lähmungen überhaupt, so

namentlich das von den cerebralen Lähmungen äusserst stiefmütterlich behandeln. Aus diesem Grunde wolle man es mir nicht verargen, wenn ich meine zahlreiche Casuistik — ich habe genaue Notizen über mehr als fünfzig Fälle von cerebraler Lähmung — hier ausführlicher mittheile, als diess bei der spinalen Kinderlähmung geschehen ist. Nach dieser Einleitung wolle man aber nicht erwarten, in den folgenden Seiten eine Monographie der cerebralen Lähmungen bei Kindern zu finden. Ebensowenig bin ich in der Lage, die von mir in den letzten 12 Jahren beobachteten Fälle nach einem einheitlichen Eintheilungsprincip, etwa dem anatomischen, abzuhandeln. Vielmehr muss ich mich vorläufig begnügen, die Beobachtungen in zwanglosen freien Gruppen zusammengestellt mitzutheilen. Ich beginne mit einer der häufigsten Formen von cerebraler Paralyse, den Lähmungen durch Hirntuberkel.

A. Ueber Lähmungen durch Hirntuberkel.

Im Ganzen besitze ich über 18 Fälle von Lähmung durch Hirntuberkel bei Kindern genaue Notizen. Leider ist nur in 3 von diesen Fällen bis jetz die Autopsie gemacht und es möchte daher die Diagnose in den übrigen Fällen gewagt erscheinen. Indessen werden wir sehen, dass gerade das Symptomenbild des Hirntuberkels von allen Hirntumoren bei Kindern das am wenigsten leicht verkennbare ist. Fast sämmtliche Fälle sind ambulatorisch oder poliklinisch beobachtet, darum aber nicht flüchtig, sondern, wie ich für die meisten Fälle versichern kann, so sorgfältig, als es eben diese Gelegenheit zu beobachten erlaubt. Mögen hie und da einzelne Kleinigkeiten übersehen oder zu notiren vergessen sein, jedenfalls findet sich von den meisten Fällen nicht nur eine sorgfältig aufgenommene Anamnese und ein genauer Status praesens, sondern, und das macht diese Beobachtungen, denke ich, besonders werthvoll, die Geschichte eines Wochen, Monate, ja Jahre umfassenden Verlaufs der Krankheit.

Zudem hat in allen Fällen ein Symptomencomplex genauere Beachtung gefunden, ich meine die Lähmungserscheinungen, welche uns in dieser Abhandlung über Lähmungen im Kindesalter besonders beschäftigen: Ein genaueres Studium der durch den solitären Hirntuberkel hervorgebrachten Lähmungen vermisse ich aber, wie erwähnt, nicht nur in den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde, sondern auch in den bezüglichen Aufsätzen. Selbst die sonst so lehrreiche Abhandlung von L. Fleischmann „Bemerkungen über Gehirntuberkel bei Kindern“ (Oest. Jahrb. f. Paed. 1872 I. p. 105) bietet in dieser Beziehung recht wenig. Diess ist z. Th. wohl

darauf zurückzuführen, dass die von ihm referirten Fälle fast sämmtlich der acuten Form (Rilliet-Barthez) angehörten und dass auch die mehr chronischen Fälle meist nur wenige Tage, selten Wochen oder gar Monate vor dem Tode zur Beobachtung kamen. Auch der Sitz der Hirntuberkel (8 Mal im Kleinhirn und nächster Umgebung) war der Entstehung von Lähmungserscheinungen an den Extremitäten wenigstens so wenig günstig, dass unter 26 Fällen überhaupt nur 19 Mal Lähmung beobachtet wurde. Aus demselben Umstande erklärt sich auch, dass Fleischmann das wichtige Kapitel von der Latenz der Hirntuberkel, welches uns unten ausführlicher beschäftigen soll, gar nicht berührt hat.

Zunächst will ich an der Hand meiner Beobachtungen versuchen, ein allgemeines Symptomenbild zu entwerfen:

Allgemeines Krankheitsbild.

Ein Kind aus einer Familie, in welcher Scrophulose oder Tuberculose heimisch, manchmal freilich auch nicht nachweisbar sind, hat im ersten oder zweiten Lebensjahre an anhaltenden Katarrhen des Darmkanals oder der Bronchien gelitten. Seit einiger Zeit ist sein Wesen verändert; es hält sich still, zurückgezogen, ist weich und weinerlich, oder reizbar und ärgerlich; schläft unruhig. Jetzt werden die Angehörigen vielleicht zunächst auf Schielen des einen Auges aufmerksam. Da — am häufigsten im 2., seltener im 1. oder 3. Lebensjahre — tritt plötzlich ein Anfall von Convulsionen, meist mit Fieber verbunden, ein. Diese Krampfanfälle können sich in den nächsten 24 Stunden oder auch später öfter wiederholen. Nach jedem Anfall liegt das Kind völlig erschöpft und im Halbschlaf da. Sobald es nun anfängt sich wieder zu bewegen, wird man gewahr, dass der eine Facialis und die gleichseitige Körperhälfte gelähmt ist, meist diejenige, welche vorher am hochgradigsten von Convulsionen befallen war.

Der weitere Verlauf kann ein acuter oder ein chronischer sein. Im ersteren Falle wiederholen sich die Krampfanfälle in den ersten Tagen nach dem Insult unablässig und es treten die Erscheinungen der tuberculösen Meningitis hinzu, unter welchen das Kind in einigen Tagen stirbt. Im anderen Fall können die Kinder, abgesehen von den nie ganz verschwindenden Lähmungserscheinungen, wieder ein gesundes, ja in einzelnen Fällen sogar ein blühendes Aussehen erlangen. Sie gehen dann erst nach Monaten, Jahren, ja in nicht wenigen Fällen vielleicht erst nach Jahrzehnten, entweder an einer tuberculösen Meningitis oder an einer anderen intercurrenten Krankheit zu Grunde.

Im Beginn dieses chronischen Verlaufs können sich die Lähmungserscheinungen, theilweise wenigstens, schnell bessern: zuerst gewöhnlich im Gesichte, sodann an der unteren Extremität. Am längsten, ja meist wohl bis zum Tode, gelähmt bleibt die obere Extremität. An dieser (vorzugsweise der Hand) bilden sich auch fast ausschliesslich Contracturen aus; viel seltener und fast immer minder hochgradig am Fuss.

Besonders characteristisch für den weiteren Verlauf dieser Zustände ist aber die zeitweise Wiederholung von Convulsionen. Sind diese heftig und folgen sich die Anfälle schnell aufeinander, so kann man unmittelbar nach denselben stets eine merkliche Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen constatiren. Auch die psychischen Functionen scheinen wesentlich unter der häufigen Wiederholung dieser convulsiven Anfälle zu leiden.

Gewissermassen als Paradigma für den gewöhnlichen Verlauf der Lähmung durch Hirntuberkel will ich folgenden Fall mittheilen:

1. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie im ersten Lebensjahre unter Convulsionen eingetreten. Anhaltende hartnäckige Darm- und Bronchialkatarrhe gingen voraus. Im weiteren Verlaufe immer wieder Krampfanfälle mit Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen.

Otto Pohle, 1¼ Jahr (13. I. 77), aus gesunder Familie, hat vielfach an hartnäckigen Darmkatarrhen gelitten: zunächst, als er im Alter von 3 Monaten entwöhnt wurde, 6 Wochen lang. Indessen erholte er sich hiervon so vollständig, dass er im Alter von ¾ Jahren bereits an den Stühlen entlang laufen konnte. Ende Juli 1876 überstand er einen Bronchialkatarrh. Dieser wiederholte sich Mitte September und war mit heftiger Diarrhöe verbunden, die bis Ende October durch kein Mittel zu stopfen war. Seit Mitte October nahm Pat. Opiumpraeparate. Damit wurde am 21. October ausgesetzt, weil das Kind stieren und verstörten Blick und einen ängstlichen Gesichtsausdruck angenommen hatte und sich unruhig hin und her wälzte. Am 22. hatte das Kind klonische Gesichtskrämpfe, namentlich am Munde und Augen, auf der rechten Seite stärker als auf der linken. Ebenso zeigten sich klonische Krämpfe in den rechtsseitigen Extremitäten; sie dauerten etwa 6 Stunden lang. Jetzt war eine Lähmung der rechten Oberextremität deutlich ausgesprochen. Nach einigen Schwankungen im Grade der Lähmung, aber gutem Befinden während der nächsten Tage, bekam das Kind am 27. October die Masern mit hohem Fieber. Bereits am 29. bemerkte die Mutter Lähmung der rechten Unterextremität. Jetzt war der Zustand der Lähmung folgender: Der rechte Arm war im Ellenbogen leicht flectirt und wurde nur in diesem etwas bewegt. Am rechten Fuss fiel die Dorsalflexion wenig ergiebig aus. Mässige Facialislähmung rechts; Strabismus internus am rechten Auge. Die Sensibilität scheint nur in der rechten Hand vermindert zu sein, weniger im Vorderarm, fast gar nicht am Oberarm und der ganzen rechten Unterextremität. Am 13. Januar 1877, wo das Kind in meine Behandlung kam, fand ich folgenden Status praesens.

Schwächliches, anaemisches, für sein Alter wenig entwickeltes und kleines Kind. Schädel nicht vergrössert, grosse Fontanelle noch weit

offen, stark eingesunken. Strabismus convergens rechts. Linke Lidspalte und Pupille etwas weiter als die rechterseits. Der Mund ist dauernd halb geöffnet und durch die vorgeschobene Zunge ausgefüllt. Deutliche Spuren von Facialislähmung fehlen. Gesichtsausdruck ernst, doch nicht unfreundlich.

Der rechte Arm liegt im Ellenbogen halb gebeugt am Körper an. Die Finger der rechten Hand sind in die Hohlhand eingeschlagen, der Daumen darunter. Die Hand lässt sich nicht allzuleicht aufbiegen. Auch im Handgelenk besteht geringe Beugecontractur, noch mehr im Ellenbogen — und Schultergelenk, so dass es mässige Kraftanstrengung kostet, um das Ellenbogengelenk zu strecken und den Oberarm im Schultergelenk zu rotiren. Activ kann der Arm bis 45° elevirt werden. Wesentliche Abmagerung besteht nicht; dagegen fassen sich die Muskeln rechts weicher an als links. Mitbewegungen scheinen nicht stattzufinden.

Die rechte Unterextremität ist etwas schlaff; Contracturen fehlen. Die Fussstellung ist bis jetzt normal. Keine wesentliche Abmagerung. Das Kind kann mit dem Bein strampelnde Bewegungen ausführen und es an den Leib heraufziehen. Bei Gehversuchen wird es nachgeschleppt und legt sich mit der Wade schräg vor den linken Unterschenkel. Reflexerregbarkeit an beiden Fusssohlen gleich, etwas erhöht. Galvanische und faradische Erregbarkeit normal. Rhachitis; viel Urin, Stuhl hart; Bronchialrasseln besteht fort.

Anfang März 1877. Das Kind ist bis jetzt seit Mitte Januar 4—5 Mal wöchentlich peripher galvanisirt; es ist kräftiger und kann die gelähmten Glieder etwas besser gebrauchen. Wegen zu argen Schreiens wird die electrische Behandlung auf 4 Wochen ausgesetzt.

Mitte April. Das Kind hat am 1. April wieder einen Anfall von Convulsionen gehabt, der eine Stunde lang anhielt. Danach 3 Tage lang sehr matt. Jetzt kann es weder stehen noch gehen. Das rechte Bein stellt es beim Stehen am Stuhl stets in Varustellung über das andere hinweg nach links. Beim Gehversuch hebt es nur das linke, das rechte bewegt es gar nicht.

Ende September. Das Kind ist den Sommer über 2 Mal wöchentlich faradisirt worden. Es hat an Körperfülle und Frische bedeutend zugenommen. Unter den Achseln unterstützt schreitet es recht brav vorwärts.

April 1878. Das Kind hat sich prächtig entwickelt und kann recht gut laufen.

Am 28. Juni 1878 wieder Anfall von Convulsionen. Es fing beim Laufen in der Stube an zu schwanken und dabei drehte sich der Kopf nach rechts; auch als das Kind auf das Bett gelegt war, bohrte sich der Kopf immer nach rechts. Daneben Aufstossen und Würgen, Weinen und Lachen; dann alles vorüber. Ein ähnlicher Anfall trat am 30. Juni Abends 10 Uhr ein. Das Kind sass im Bett auf, wackelte mit dem Kopf seitlich hin und her. Dann erbrach es. Nach dem Brechen lag es die Augen nach oben gekehrt zwei Stunden lang da. Gegen Mitternacht trat dann zuerst Zucken in der gelähmten Hand ein, welches eine Stunde lang anhielt, aber nicht so heftig war als vor 6 Wochen.

Am 19. August hatte es früh 5 Uhr, durch Militärmusik erweckt, einen Anfall von Convulsionen. Danach lag es still da; die Augen „zuckten hin und her, besonders nach rechts“. Um 8 Uhr traten sehr heftige Krämpfe ein, die in der rechten gelähmten Hand begannen. Besonders waren es Beugekrämpfe des rechten Armes mit tactmässigem Oeffnen und Schliessen des Mundes. Nach 10 Minuten hörten die allgemeinen Convulsionen auf, während die gelähmte Hand noch bis Mittag leicht zuckte. In den Zehen waren nur leise Bewegnngen zu beobachten.

Danach lag es 3 Tage sehr hinfällig und gegen seine Gewohnheit geduldig im Bett, ohne etwas zu geniessen. So oft es etwas schluckte, trat Erbrechen ein, welches erst Tags darauf aufhörte.

Januar 1879. Seitdem hat das Kind keinen Krampfanfall wieder gehabt, ist kräftig, ja von blühendem Aussehen geworden; kann c. 20 Minuten weit gehen. Nur die rechte Hand zeigt noch Andeutung von Beugecontractur und ist wenig brauchbar.

Specielle Symptomatologie.

I. Motorische Störungen.

1. Convulsionen.

Die späteren Lähmungen werden sehr häufig durch Convulsionen eingeleitet, in der Hälfte der Fälle bei Fleischmann, unter meinen 18 Fällen 10 Mal.

Nicht selten treten die Convulsionen am heftigsten oder fast ausschliesslich auf der später gelähmten Körperhälfte, also auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite auf. Diese meine Beobachtung stimmt nicht mit dem, was noch 1865 Rilliet und Barthez in ihrem Lehrbuch behaupten, dass nämlich der Sitz des Tuberkels für die Localisation der Convulsionen gleichgültig sei.

Sollte sich jene Thatsache auf Grund zahlreicher Beobachtungen generalisiren lassen, so würde sie ein diagnostisch nicht unwichtiges Unterscheidungsmerkmal von der spinalen Kinderlähmung abgeben, wo nach meiner Erfahrung die Convulsionen meist allgemeine, beide Körperhälften gleichmässig befallende sind.

Convulsionen, welche sich auf nur eine Extremität beschränken mit allmählich sich ausbildender Lähmung derselben, dürfen wir nach unserem jetzigen Wissen mit einiger Sicherheit auf eine Affection im motorischen Feld der contralateralen Hirnoberfläche beziehen. So diagnosticirte ich einen solitären Tuberkel in der Nähe der Centralwindungen der rechten Convexität in folgendem Falle:

2. Beobachtung. Monoplegie des linken Armes, mit Convulsionen in demselben, im 5. Lebensjahre. 18 Monate zuvor Drüsenvereiterung an der rechten Halsseite, nicht nach aussen geöffnet. 12 Monate vor der Armlähmung Schielen des linken Auges nach innen. Zwei Monate nach der Armlähmung Tod durch Rachendiphtheritis.

Minna Laue 4 Jahr (29. V. 78), aus gesunder Familie und früher selbst gesund, wie ihre Geschwister, bekam vor ca. 1½ Jahren eine Drüsengeschwulst an der rechten Halsseite, welche erweichte, ohne den Eiter nach aussen zu entleeren. Vor ca. 1 Jahre stellte sich Schielen des linken Auges nach innen ein. Gleichzeitig wurde das Kind seither stiller und blieb mehr für sich. Im December 77 litt sie längere Zeit an Husten.

Am 21. 5. 78 hatte sie sich durch vieles Hantieren mit kaltem Wasser erkältet; am Abend darauf um 11 Uhr rief sie ihre Mutter und klagte, sie könne den linken Arm nicht in die Höhe heben. Am 23. früh 3 Uhr hatte sie einen 10 Minuten andauernden Anfall von Zucken im linken Arm mit Augenverdrehen. Dieser Anfall wiederholte sich am 26. Nachmittags 2 Uhr und dann am 27. früh 9 Uhr, wo er reichlich 20 Minuten lang anhielt; zuletzt am 28. wieder früh um 9 Uhr, wo er viel stärker als früher auftrat und c. 25 Minuten lang dauerte. Der Schlaf, früher gut, ist seit einigen Nächten nach Mitternacht schlecht: das Kind liegt mit halboffenen Augen und mit nach hinten in die Kissen gebohrtem Kopf da.

Am 29. also 7 Tage nach Eintritt der Lähmung wird mir das gut entwickelte Kind zuerst zugeführt. Grosser Kopf; Gesichtsausdruck traurig und ängstlich; Pupillen klein; am linken Auge starker Strabismus convergens. Der linke Arm hängt schlaff herab, kann aber bis zum Kopf elevirt werden. Die Hand kann zufassen und halten, nur nicht feine Gegenstände. Nach dem Zuknöpfen des Kleides tritt die Lähmung der Hand mehr hervor. Die faradische Erregbarkeit ist durchaus normal.

Die linke Unterextremität wird in normaler Weise bewegt und zeigt überhaupt nichts Abnormes.

Ordination: Kal. jodat. 1.25 Kal. bromat. 2.5 Aq. dest. 150 S. 3 Mal täglich 1 Kinderlöffel.

Unter dieser Medication besserte sich die nächtliche Unruhe bis Mitte Juni; Ende Juni nahm dieselbe wieder zu. Die Pupillen waren klein; das Aussehen blass. So schwankte das Befinden, bis sie am 23. Juli ganz collabirt mit colossaler Rachendiphtheritis, die sicherlich schon mehrere Tage bestand, mir zugeführt wurde. Nach vorübergehender Besserung starb sie im hiesigen städtischen Krankenhause bereits am 24.

Autopsie am 25. VII. Mittags 12 Uhr ca. 24 St. p. m.

Die Section konnte nur so weit vorgenommen werden, dass das Gehirn herausgenommen wurde, die übrigen Körperhöhlen aber uneröffnet blieben. Da das Gehirn, wohl z. gr. Th. wegen der grossen Hitze, ziemlich weich war, so zog ich es vor, dasselbe zunächst zu erhärten. Letzteres wollte in Müller'scher Flüssigkeit nicht gelingen, wesshalb ich es nach 8 Tagen in Spiritus legte.

Das Gehirn, wie seine Häute erwiesen sich vollständig normal bis auf die Gegend der rechten Centralfurche. Hier war schon am frischen Praeparat eine Stelle nicht ganz von der Grösse eines 10Pfennigstückes aufgefallen dadurch, dass sie über die benachbarten Windungen hervorragte, sowie dass sie von gelber Färbung und vermehrter Consistenz war. Genauer betrachtet stellt diese gelbe stark convexe Fläche ungefähr ein gleichschenkliges Dreieck dar. Die etwas kürzere Basis desselben liegt ca. in der Mitte der Centralfurche, während die beiden Schenkel schräg nach oben und vorn verlaufen. Die hintere Centralwindung scheint davon ganz unberührt zu sein; die vordere dagegen ist in einen oberen und unteren Theil zertrennt. Ein Frontalschnitt durch die rechte Hemisphäre, gerade durch die Mitte jener Fläche gelegt, zeigt, dass dieselbe die äussere Fläche eines etwa kleinkirschgrossen Tumors darstellt, dessen Durchschnitt mit seinem grössten Durchmesser von 16 Mm. parallel der Tangente der Hemisphären-Convexität, mit seinem kleineren von ca. 11 Mm. senkrecht auf dieser Tangente steht. Diese Geschwulst liegt mit dem weitaus grössten Theil ihres Umfangs fest in die umgebende Hirnsubstanz eingebettet und zeigt eine höckrige Umgrenzung. Auf dem Durchschnitt hat sie durch Andeutung einiger concentrischer Kreise eine grosse Aehnlichkeit mit manchen Blasen- oder Gallensteinen. In der Mitte ist eine ca. stecknadelkopfgrosse Höhle,

Von der nach aussen gekehrten Fläche, welche in ihrer Mitte stark vorspringt, lassen sich die weichen Häute am erhärteten Praeparat nicht abziehen, im Gegensatz zu den umgebenden Hirnwindungen, wo sich dieselben auch am Spirituspraeparat mit ungewohnter Leichtigkeit entfernen lassen.

Der vorstehende Fall bietet ein so grosses Interesse in Bezug auf die Localisation des Bewegungscentrums der oberen Extremität im motorischen Feld der Hirnoberfläche, dass sich noch vieles darüber sagen liesse. Doch soll diess an anderer Stelle geschehen. Hier will ich nur noch hervorheben; dass von einem zweiten Heerde, welcher die auf den linken Arm beschränkten Krampf- und Lähmungs-Erscheinungen erklären könnte, auch bei sorgfältiger Durchsuchung des ganzen Gehirns keine Spur gefunden werden konnte. Auch war die begleitende Basilarmeningitis noch in den allerersten Anfängen. Folgender Fall, auf welchen ich zufällig in der Medical Times Aug. 17, 1878, p. 194 stosse, bietet einige Aehnlichkeit dar:

Ein 7jähriger Knabe James C. litt seit März an leichtem Husten mit Brustschmerzen. Am 17. Juni fieberhaft erkrankt, starb er, ohne deutliche motorische Störungen, bis auf den linken Arm, der 5 Tage vor dem Tode bei der Untersuchung sich versteifte. Der Tod erfolgte im Coma am 26. Juni. Bei der Autopsie fand ich neben Convexitätsmeningitis und einer käsigen Masse in der Rinde der ersten Stirnwindung, eine solche nahe am oberen Ende des Sulcus Rolandi, beides rechterseits. — In einem anderen Falle (Med. T. Juli 27) waren bei ähnlichem Befunde unilaterale Convulsionen mit folgender Lähmung während des Lebens beobachtet.

Sehr eigenthümlicher Art waren die praehemiplegischen Anfälle von Convulsionen in der folgenden Beobachtung, welche auch sonst, z. B. durch die auffälligen vasomotorischen Erscheinungen bemerkenswerth ist:

3. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie nach eigenthümlichen Nickkrämpfen mit auffälligen Sympathicus-Symptomen im ersten Lebensjahre. Herabsetzung des Gefühls — Schwäche der psychischen Functionen. Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in einzelnen Muskeln.

Arthur Hinsche 5 Jahr (19. VII. 78) hat von 7 Geschwistern 2 ganz jung verloren; die übrigen sind gesund. Im Alter von ½ Jahre bekam das Kind eigenthümliche Anfälle von Nickkrämpfen anfangs von Zeit zu Zeit, später mehrmals an demselben Tage. Mit diesem Nicken trat plötzlich eine starke Röthung der linken Wange und des linken Ohrs ein, die Fontanelle pulsirte lebhaft. Dazu schrie das Kind. Bereits bald nach dem ersten Auftreten der Nickkrämpfe wurde Schwäche im rechten Arm wahrgenommen; die rechte Hand war andauernd zur Faust geballt, der Daumen eingeschlagen; gleichzeitig machte sich eine Abnahme des Verstandes bemerkbar; zwei Monate später hatte sich diese noch gesteigert, so dass es Niemand mehr erkannte. Erst im 5. Monat seit seinem Bestehen liess das Nicken nach und hörte im 6. Monat ganz auf; zum letzten Male trat es an einem Tage noch drei Mal auf.

Stat. praes. 19. VII. 78. Mässig kräftiger, etwas blasser Knabe. Die rechte Lidspalte ist viel enger als die linke. Die Pupillen sind gleich. Das Wasser läuft beständig aus dem Munde. Die Sprache ist

sehr schlecht articulirt. Die Ohrmuscheln stehen in eigenthümlicher Weise ab, sind rund und glatt wie eine Flussmuschel und wenig differenzirt. Die beiden Antlitzhälften sind nicht symmetrisch; doch so dass der rechte Mundwinkel weiter nach aussen verzogen als der linke. Der harte und weiche Gaumen bieten nichts Abnormes. Parese der rechtsseitigen Extremitäten. Das rechte Handgelenk steht in leichter Beugestellung, die Finger sogar in leichter Beugecontractur.

Die Hautfalte zwischen Daumen und Zeigefinger ist verkürzt. Der Arm kann nach allen Richtungen hin frei bewegt werden, aber kraftlos. Beim Gehen schlurft Patient namentlich mit der rechten grossen Zehe und deren Ballen auf, so dass die Schuhsohle an dieser Stelle stets zuerst zerreisst.

Das Gefühl erscheint an der rechten Hand und Vorderarm abgestumpft.

Die faradische Erregbarkeit ist normal, an dem Extensor des rechten Mittelfingers sogar erhöht.

Ordination. Künstliche Soolbäder und Faradisation.

Am 7. October 1878. Seit c. zwei Monaten wöchentlich 3 Mal faradisirt.

Patient soll danach geistig geweckter geworden sein; sein Gedächtniss soll sich gebessert haben; ebenso die Sprache, welche zusammenhängender geworden ist. Auch das Gefühl an der gelähmten Körperhälfte hat sich gebessert, nur an Hand und Vorderarm ist es noch herabgesetzt. Die rechte Hand soll er mehr als früher gebrauchen; sie fasst viel besser zu. Die Hand wird bei Bewegung stark ulnarwärts gerichtet. Diess erklärt sich daraus, dass die Extensores carpi radiales, sowie die langen Daummuskeln eine herabgesetzte faradische Erregbarkeit zeigen, namentlich der Abductor pollicis longus. — Der Schlaf ist gut.

Ordination wie bisher und Leberthran.

Die Anfälle von Convulsionen hören aber in sehr vielen Fällen von Hirntuberkel nicht auf, sobald die Lähmung gesetzt ist; vielmehr wiederholen sie sich auch in der posthemiplegischen Periode in meist unregelmässigen Pausen. Dieser Umstand verdient hervorgehoben zu werden, weil bei der spinalen Kinderlähmung, wie wir sahen, Convulsionen in vielen Fällen die Lähmung wohl einleiten, aber, nachdem dieselbe perfect ist, auf Nimmerwiedersehen veschwinden, obgleich wir auch hier vereinzelte Ausnahmen (cf. d. Jahrb. B. XII p. 346) zu verzeichnen hatten.

Diese posthemiplegischen Anfälle von Convulsionen unterscheiden sich in vielen Fällen in keiner Weise von den praehemiplegischen. Sie haben denselben epileptiformen Character mit completer Bewusstseinspause wie diese. In manchen Fällen können sie sich zeitweise ausserordentlich häufen, so in dem folgenden:

4. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie im 2. Lebensjahre nach Masern (?) und Krämpfe. Sympathicus-Affection.

Hedwig Granert, $1^1/_2$ Jahr alt, (25. VIII. 77) aus „gesunder“ Familie, erkrankte vor 4 Monaten etwa an Masern (?), vor 1 Monat aber an Krämpfen, welche mit längeren Pausen, während welcher sich nur Zuckungen zeigten, 5 Tage lang sich wiederholt haben sollen. Nach diesen Krämpfen blieb Lähmung der rechten Körperhälfte zurück. Die

Facialislähmung hat sich bereits fast vollständig verloren. Das kräftige, und dabei rüpelhaft unartige Proletarierkind zeigte stets ein überaus schreiiges und mürrisches Wesen. Sie wurde chloroformirt, um die electrische Erregbarkeit prüfen zu können. Dieselbe erwies sich als normal. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Der rechte Arm wird im Ellenbogen gebeugt, die Hand geschlossen gehalten, mit in die Hohlhand eingeschlagenem Daumen. Der rechte Fuss wird beim Gehen geschleift.

Die Krämpfe wiederholten sich zunächst im December 1877, also etwa $^1/_2$ Jahr nach ihrem ersten Auftreten. Sie betrafen wesentlich die rechte gelähmte Seite, einschliesslich des Gesichts. Sodann traten, wiederum $^1/_2$ Jahr später, im Juni 1878, heftige Krämpfe im rechten Arm ohne Bewusstseinsverlust ein. Dieselben wiederholten sich bis Ende Juli, wo ich Pat. zum letzten Male sah, fast täglich, zuweilen alle halbe Stunden, zuweilen nur 4 Mal an einem Tage. Kleine Zuckungen in den gelähmten Gliedern sind seit dem Auftreten der Lähmung niemals ganz ausgeblieben.

Nach jedem dieser posthemiplegischen Krampfanfälle liegt das Kind da wie zerschlagen, „wie ein Waschlappen", so drückte sich eine Mutter aus. Die oft schon bedeutend gebesserten Lähmungserscheinungen zeigen jedes Mal eine offenbare Verschlimmerung.

Zungenbeissen habe ich nur in einem Falle (s. unten Beob. 6) bei den Convulsionen in der posthemiplegischen Periode verzeichnet.

Die Anfälle von Convulsionen in dieser posthemiplegischen Periode können aber auch eine andere Gestalt annehmen. Zunächst scheinen dieselben in abortiver Form und in ähnlicher Weise wie das petit mal mit dem grand mal bei der Epilepsie abwechseln zu können. So in der eben mitgetheilten Beob. 1. Hier beschränkten sich die motorischen Erscheinungen während einiger Anfälle darauf, dass der Kopf nach rechts gedreht wurde. Daneben trat Aufstossen und Würgen, Weinen — Lachen ein; dann war alles vorüber. In anderen Fällen kommt es nur zu einer kurzen Bewusstseinspause mit Vorsichhinstieren, genau so wie beim petit mal.

Andere Male bestehen die posthemiplegischen Anfälle in rhythmischen Bewegungen der Extremitäten oder der Gesichtsmuskeln, so wiederum in der Beobachtung 1, wo neben Beugekrämpfen des rechten Armes tactmässiges Oeffnen und Schliessen des Mundes statt hatte.

Sehr eigenthümlich ist das in den folgenden zwei Fällen tagtäglich häufig beobachtete Umfallen ohne Bewusstseinsverlust in der posthemiplegischen Periode. Aehnliche Erscheinungen erwähnt Hasse (Handbuch der Krankheiten des Nervensystems 2. Aufl. p. 609): „Vorwärtsfallen und Neigung nach einer Seite hat man ein Paar Mal bei Tuberkeln im Hirnschenkel und in der Brücke gesehen". Anders sind wohl die Fälle von Dunsmure (Gaz. hebdom. 1875 Nr. 37) und

J. Meredith (Brit. med. Journ. 1875. 769) zu deuten. Im ersten Falle fiel der wahrscheinlich epileptische 5jährige Knabe jedes Mal regungslos zusammen, wenn unerwartet sein Kopf (zona epileptica) berührt wurde. Im zweiten fiel der ebenfalls 5jährige nach einem Anfall von Convulsionen an beiden oberen Extremitäten gelähmte Knabe jedes Mal bewusstlos zusammen, sowie Jemand in seiner Nähe hustete. Andere Geräusche, sowie simulirter Husten bewirkten diess nicht.

5. Beobachtung. Linksseitige Hemiplegie im Verlauf von Convulsionen im 4. Lebensjahr. Contracturen. Atrophie auch die Knochen betreffend. Häufiges Hinfallen nach der linken Seite. Hyperaesthesie gegen Kneifen.

Richard Stahl, 5 Jahr (6. III. 72.), aus einer Familie, in welcher Ohnmachten und Convulsionen nicht selten; auch ein älterer, 7 Jahre alter, Bruder hat etwa 1 Jahr lang daran gelitten. Bei unserem Kranken traten die Convulsionen zum 1. Mal im November 1871 gegen Abend ein, am heftigsten in der ganzen linken, jetzt gelähmten, Körperhälfte. Damals soll er 3 Mal 24 Stunden hintereinander gezuckt haben. Alsdann trat eine Pause von 3 Stunden ein, während welcher Zeit die Sprache ganz verschwunden war. Danach begannen die Zuckungen von neuem und hielten in demselben Grade wie vorher 9 Tage und 9 Nächte hintereinander an. Das Bewusstsein war während dieser Zeit nicht gänzlich geschwunden: so verlangte das Kind z. B. zu trinken etc. Nach diesen 9 Tagen war die linke Körperhälfte gelähmt. Der Knabe konnte nicht gehen und der linke Arm konnte nicht gehoben werden. Seitdem besteht an der linken Hand eine Contractur der Finger, die sich durch Kitzeln in der Hohlhand löst, ebenso in der Wärme, während sie sich in der Kälte noch stärker zusammenzieht.

Wenn Pat. am Morgen aufsteht, so fällt er schon um, indem er nach der linken Seite geworfen wird. Auch der Kopf dreht sich dabei nach der linken Seite. Diess wiederholt sich an einem Tage 20—30 Mal. Beim Umfallen ist er bis jetzt nicht zu Schaden gekommen. Im Augenblick des Fallens steht er schon wieder auf. Der Verstand soll etwas gelitten haben.

Kräftig entwickelter Knabe mit sehr reichlichem Panniculus, sehr grossem Kopf, besonders grossem Gesichtstheil; sehr prominente Stirn, breite obere Schädelfläche. Die Sinne sollen normal functioniren. Ob er an Hemeralopie leidet? Zuweilen bat er beim Beginn der Dämmerung, man solle doch Licht anzünden; er könne nicht recht sehen. Facialislähmung links; die linke Wange hat ihre natürliche rothe Farbe, die rechte dagegen ist ganz blass. Der linke Arm ist magerer als der rechte, die Musculatur schlaff, die linke Hand in Beugecontractur. Patient kann den Arm nicht bis zur Horizontalen heben. Die Nägel sind lang gewachsen, schmal, der Quere nach stark gewölbt, der Länge nach gerieft. Die linke Unterextremität ist ebenfalls mager und schlaff. Patient geht mit steifem Knie. Die linksseitigen Extremitäten sind auch in Knochenbau schwächer entwickelt: der linke Schuh soll sich leichter anziehen als der rechte. Die faradische Erregbarkeit ist vollständig normal; ebenso die faradocutane Sensibilität. Der Kranke ist gegen Kneifen ausserordentlich empfindlich.

Wie ich höre, soll der Knabe im Jahre 1877 in der Saale ertrunken sein.

6. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie im Alter von 6 Monaten, nach Keuchhusten und wiederholten Krämpfen. Sprache noch im achten Jahre sehr unvollkommen.

Otto Friedrich, $7^1/_3$ Jahr (8. I. 77.) ist das einzige Kind gesunder, kräftiger Eltern. Das 9 Monate lang an der Mutterbrust genährte Kind wurde 9 Wochen alt von einem allgemeinen Unwohlsein verbunden mit grosser Unruhe und Schlaflosigkeit befallen. Dieses fand seine Erklärung in dem sehr frühzeitigen Erscheinen von Zähnen. Letztere sollen bereits am Ende des 1. Lebensjahres sämmtlich (?) vorhanden gewesen sein. Als das Kind $^1/_4$ Jahr alt war, bekam es sehr heftigen Keuchhusten, welcher, complicirt mit hartnäckiger Stuhlverstopfung, ihm 27 Wochen lang arg mitgespielt haben soll. Ungefähr zu derselben Zeit hatte das Kind einen heftigen Anfall von Convulsionen, welcher eine ganze Stunde andauerte und 3 Mal an demselben Tage wiederkehrte. Ein weiterer Anfall von Convulsionen ist dann erst $^1/_2$ Jahr später noch einmal wiedergekehrt, doch so stark und anhaltend, dass man das Kind eine Stunde lang für todt hielt. Einige Monate nach den ersten Krämpfen, als das Kind etwa $^1/_2$ Jahr alt war, wurde man eine Lähmung des rechten Armes gewahr; ein Nachschleppen des rechten Beines fiel erst auf, als das Kind mit $1^1/_2$ Jahren laufen lernte. Sprechen lernte es erst später und nur langsam und niemals ordentlich. Erst im 3. Lebensjahre gab die Beugecontractur der rechten Finger wieder so weit nach, dass das Kind damit etwas fassen konnte; festhalten, was ihm hineingesteckt war, konnte es von Anfang an. Bereits als das Kind 1 Jahr alt war, wurde bemerkt, dass es deutlich schielte und sehr kurzsichtig sein musste.

Die Krampfanfälle wiederholten sich, wie gesagt, zunächst nicht wieder; auch nicht während eines im December 1873 überstandenen Scharlachfiebers, noch während der im October 1874 durchgemachten Masern mit wiederholtem Erbrechen, heftigem Rachenkatarrh und geringem Nasenbluten als Prodromal-Erscheinungen. Aus einem von dem damaligen poliklinischen Practicanten Mitte November 1874, also zur Zeit der Reconvalescenz von den Masern, aufgenommeneu Status praesens will ich folgendes mittheilen:

Patient macht im Bett sitzend den Eindruck eines stumpfsinnigen, primär blödsinnigen Kindes. Doch ist das Sensorium ganz frei und die Intelligenz nicht beschränkt. Die Ernährung ist leidlich; Temperatur und Puls normal.

Der Schädel ist klein, mit niedriger zurückstehender Stirn. Das Kinn springt vor. Die rechte Pupille ist kleiner als die linke; doch reagiren beide normal. Auf dem rechten Auge hat Pat. Strabismus convergens. Ausserdem verräth Patient grosse Kurzsichtigkeit. Die etwas belegte Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach der linken Seite ab. Bei Bewegungen des Mundes bleibt die rechte Seite etwas zurück, während der linke Mundwinkel sich etwas nach oben verzieht. Die linke Nasolabialfalte ist etwas deutlicher ausgeprägt. Die Sprache ist etwas undeutlich, doch verständlich. Störungen beim Kauen oder Schlucken sind nicht zu constatiren. Die Auscultation ergiebt links etwas trocknes Rasseln. Herztöne normal. Stuhlgang und Urinlassen gehen gut von statten. Pat. gebraucht zu allen Verrichtungen und beim Zugreifen vorzugsweise den linken Arm.

Leider ist mir die Fortsetzung des damals aufgenommenen Status praesens, sowie ein am 8. I. 77 von mir selbst niedergeschriebener abhanden gekommen. Letzterer stimmte aber im Wesentlichen mit dem unten gegebenen überein. Erst am 18. Febr. 1879 wurde ich des Burschen wieder habhaft. Der weitere Verlauf war zunächst folgender.

Nach jenen Masern im October 1874 blieb Patient frei von Krämpfen, bis zu dem Tage, wo er 7 Jahr alt wurde. Diess hatte ein Quacksalber in Gohlis bei Leipzig vorhergesagt, wahrscheinlich, weil er die Einwirkung der zweiten Dentition auf solche Krampfkrankheiten kannte. Seitdem wiederholten sich die gewöhnlichen Anfälle von Convulsionen

sehr häufig, etwa ein halbes Jahr lang. Daneben bestanden aber noch andere eingenthümliche Anfälle von plötzlichem Hinfallen, welche ich weiter unten näher beschreiben werde. Eine von mir vorgenommene faradische Behandlung der rechtsseitigen Extremitäten soll die Krampfanfälle verschlimmert haben, vielleicht weil sich der Knabe beim Faradisiren sehr aufregte. Später von mir verordnetes Bromkalium dagegen schien die beiden Arten von Anfällen zu mildern, so dass sie allmählich gänzlich aufhörten. Danach erholte der Knabe sich in auffälliger Weise. Er lernte die rechte Hand besser gebrauchen, Stunden weit gehen und machte auch in der Schule, welche er fortan besuchte, sehr gute Fortschritte. So blieb es bis etwa Mitte November 1878. Damals fiel er ziemlich heftig die Treppe hinunter, wobei er namentlich den Kopf verletzte. Sofort nach dem Fall bekam er wieder den ersten Anfall von Convulsionen, die sich seitdem neben den anderen sogleich zu beschreibenden Anfällen häufig, fast täglich wiederholten, so dass seitdem der Schulbesuch und jedes Ausgehen ohne Begleitung Erwachsener unterbleiben musste.

Stat. praes. 18. II. 79. Pat. ist ein für sein Alter (9 Jahr) ziemlich grosser und kräftiger Junge geworden. Das von rothen struppigen Haaren überschattete Gesicht ist sehr hässlich und im Vergleich zum Schädel unverhältnissmässig gross; die Stirn sehr niedrig. Am rechten Auge besteht für gewöhnlich, während das linke fixirt, hochgradiger Strabismus convergens. Sieht der Kranke ins Blaue ohne zu fixiren, so steht meistenteils das linke Auge ebenfalls nach links gedreht, also conjugirte Deviation beider Augäpfel nach links. Zuweilen sind sie auch beide stark nach oben gewandt. Nur selten, z. B. unmittelbar nach einem Convulsionsanfalle, stehen beide Augen ziemlich normal. Pat. ist so kurzsichtig, dass er, um zu lesen, buchstäblich mit der Nase sich auf das Papier herabbückt. Der linke Mundwinkel ist noch etwas nach links verzogen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sprache ist durchaus deutlich und verständlich. Nach den Krampfanfällen blutet die Zunge zuweilen in Folge von Beissen. Die rechtsseitigen Extremitäten sind nur wenig im Wachsthum zurückgeblieben, am wenigsten die untere. Die obere ist etwas verkürzt und auch ein wenig dünner als die linke. Namentlich fällt die Kleinheit der rechten Hand im Vergleich zur linken auf. Uebrigens kann er die rechte Hand jetzt besser benutzen. Am Bein kein auffälliger Unterschied; nur ergiebt sich der rechte Fuss bei genauem Zusehn als ein wenig kürzer als der linke. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich in normaler Weise vorhanden. Das Fussphaenomen fehlt. An den Händen sind wechselseitige Mitbewegungen in mässigem Grade vorhanden. Der Gang ist, z. Th. wohl in Folge der abnormen Augenstellungen, vorsichtig langsam, mit der rechten Seite voran.

Der Vater war so gütig mir die beiden Arten von Anfällen vorzuführen. Er legte dem auf mein Geheiss das Zimmer durchmessenden Knaben, ohne dass dieser es merkte, einen zusammgefalteten Bogen Packpapier in den Weg. Sobald der Knabe mit dem Fuss daran stiess, so dass der Bogen mit etwas Knattern fortgeschoben wurde, fiel er plötzlich nach vorn über, wobei er von seiner Mutter im Schooss aufgefangen wurde; und gerieth am ganzen Körper, namentlich an den Extremitäten in Streckkrampf. Dabei streckte er alle Vier so steif von sich, dass ich nicht im Stande war den Arm zu beugen. Die Hände waren mehr weniger fest zur Faust geballt. An diesen Anfall, wie er bei jedem unerwarteten Anstossen mit dem Fuss an ein Hinderniss, auch das leichteste, jedes Mal eintritt, schloss sich wie häufig der andere convulsive Anfall sofort an. Es kam zu klonischen Zuckungen, durch welche der Kopf ruckweise nach rechts gezogen wurde; auch die Augen zeigten ausgesprochene conjugirte Deviation nach rechts. Schon während

des ersten Streckkrampfes, namentlich aber während des zweiten eigentlich convulsiven Anfalls wurden einzelne dumpfe, grunzende Laute ausgestossen. Beide Anfälle zusammen dauerten etwa 5 Minuten. Das Bewusstsein schien nicht tief gestört zu sein, jedenfalls kam der Kranke sehr schnell wieder zu sich und liess sich durch die Aussicht, Wasser zu trinken, alsbald bewegen sich aufzurichten und bis zum Tisch zu gehen. Jetzt standen die Augen fast normal. Die Zungenspitze blutete etwas vom Beissen.

Die beschriebenen beiden Arten von Anfällen kommen getrennt oder, wie wir eben beschrieben, combinirt vor. Die Anfälle von Hinfallen sollen meist keine vollständige Bewusstseinspause zeigen, wohl aber die eigentlichen Convulsionen. Kommen letztere Nachts vor, so findet zuweilen Enuresis statt. Im Ganzen ist der Knabe aber sehr reinlich.

2. Tonische Krämpfe.

Nackencontractur mag sich nicht selten in der Entstehungsperiode der Lähmung finden; so habe ich sie in einem Fall von Ponstuberkel bei dem Kind Linzmann (Beob. 9 s. unten) während der Entstehung der zweiten linksseitigen Hemiplegie als ziemlich andauernd vorhanden beobachtet. In demselben Falle sah ich auch conjugirte Deviation der Augen nach rechts bei linksseitiger Extremitätenlähmung. Anderswo localisirte tonische Krämpfe, wie ich sie bei der Meningitis tuberculosa zuweilen gesehen, habe ich nur in folgendem Falle in ausgesprochener und anhaltender Weise kürzlich beobachtet:

7. Beobachtung. Tonischer Krampf der rechtsseitigen Gesichts- und Halsmusculatur und des linken Rectus internus. Rechtsseitige Extremitätenlähmung.

Marie Griglewitsch, $3^3/_4$ Jahr alt (16. X. 78), das Kind eines polnischen Arbeiters (daher die Anamnese mangelhaft) soll seit 3 Wochen krank sein. Nach Angabe eines Nachbars ist es ziemlich verwahrlost der Pflege wenig älterer Geschwister anvertraut gewesen und von diesen nicht selten mit Schnaps beruhigt worden. Das ziemlich gut genährte, im Gesicht etwas gedunsen und sehr blass aussehende Kind von schlaffer Musculatur verkroch sich auf dem Schooss der Mutter, so viel als möglich, in dieselbe und beantwortete jeden leisen Versuch, sie aus dieser zur Untersuchung wenig geeigneten Stellung zu entfernen, mit abwehrendem Geschrei. Der Kopf war um seine verticale Achse stark nach rechts gedreht, zudem aber auch ebenso stark nach rechts geneigt, indem die rechtsseitigen Halsmuskeln straff angespannt waren. Ebenso war die rechte Gesichtshälfte schon in der Ruhe, noch mehr beim Schreien auffällig nach rechts verzogen; das rechte Auge krampfhaft geschlossen. Die linke Gesichtshälfte dagegen ist erschlafft, das linke Auge steht weit auf und wird angeblich nur im Schlafe geschlossen. Der linke Augapfel ist andauernd maximal nach innen gedreht. Die faradische Erregbarkeit ist überall normal.

Bei einer späteren Untersuchung am 19. I. 79 hatte das Verzogensein des Kopfes und Gesichtes nach rechts nachgelassen, indessen verzieht sich beim Schreien das Gesicht noch nach rechts und der Spasmus des M. rect. int. linkerseits besteht fort. Zudem ist jetzt Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten eingetreten: die obere wird gar nicht, die untere ein klein wenig bewegt. Beim Versuch, das Kind, natürlich mit Unterstützung unter den Armen, auftreten zu lassen, steht es schreiend da mit nach vorn vorgeschobenen Füssen. Auf vieles Zureden schiebt

es den einen Fuss, wesentlich nur den linken, langsam vor den anderen. Patellarreflexe beiderseits gleich stark vorhanden; das Fussphaenomen nur rechts.

Wir haben in dem vorliegenden Falle von Lähmungserscheinungen: Lähmung des linken Facialis und Abducens neben rechtsseitiger Extremitätenlähmung, also Hemiplegia alternans. Danach dürfte der locus laesionis im hinteren Abschnitt der linken Brückenhälfte zu vermuthen sein.

3. Lähmungserscheinungen.

Das für uns in dieser Arbeit wichtigste Symptom des Hirntuberkel bilden die Lähmungserscheinungen. Solche können sich zeigen a) an den Hirnnerven; b) an den Extremitäten c) an Blase und Mastdarm.

a) Lähmung der Hirnnerven.

Was die ersteren anbetrifft, so hat Fleischmann in seinen 26 Fällen 1 Mal Lähmung des Oculomotorius, 5 Mal des Facialis, 2 Mal des Abducens, je 1 Mal des Hypoglossus und Accessorius Willisii beobachtet. Für meine Fälle halte ich eine solche Zusammenstellung nicht für angezeigt, da dieselbeu vielfach erst längere Zeit nach dem Eintritt der Lähmungserscheinungen zur Untersuchung kamen, also zu einer Zeit, wo z. B. die Facialislähmung meist schon verschwunden ist. Wohl aus demselben Grunde habe ich eine Erscheinung nicht beobachtet, welche Fleischmann hervorhebt, nämlich den Wechsel in der Intensität der Facialis- und Oculomotorius-Lähmung. Dagegen will ich nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, wie es in manchen Fällen schwer halten kann, zu entscheiden, was das Primäre war, die Lähmung des einen Augenmuskels oder der Krampf des Antagonisten, die Lähmung der einen Gesichtshälfte oder der Krampf der anderen. So in der eben mitgetheilten Beobachtung 6. Was die Facialisaffection anbetrifft, so muss ich nach meinen Erfahrungen hervorheben, dass in Fällen von completer Lähmung des Facialis bei jüngeren Kindern die Contraction der anderen Gesichtshälfte schon in der Ruhe, noch mehr aber beim Affect stets eine so hochgradige zu sein pflegt, dass man unwillkürlich zuerst an einen Krampfzustand im Gebiet des gesunden N. facialis denken möchte. In dem Fall Griglewitsch freilich können wir wohl nicht umhin neben der Lähmung des linken, einen Krampf im Gebiet des rechten Facialis anzunehmen, da ja auch die seitlichen Halsmuskeln krampfhaft contrahirt waren.

Die Facialislähmung, welche sich ja ohnehin in der Regel nur auf die Mundzweige erstreckt, ist keineswegs in allen Fällen von Hemiplegie sehr ausgesprochen. Jedenfalls geht

sie verhältnissmässig früh zurück und bleibt alsdann in ihren Residuen nur für den aufmerksamen Beobachter erkennbar.

b) Lähmungs-Erscheinungen an den Extremitäten.

Die für den Hirntuberkel, wie für die meisten cerebralen Lähmungen geradezu characteristische Lähmungsform ist die Hemiplegie, d. h. die Lähmung der oberen und unteren Extremität derselben Seite, neben collateraler Lähmung des Facialis.

Selten dürften die bei der spinalen Kinderlähmung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beobachteten Monoplegien, wenigstens als einzige unmittelbar nach dem Insult zu constatirende Lähmungserscheinung wie in der Beobachtung 2, sein. Im weiteren Verlaufe kann aber sehr wohl von der ursprünglich vorhandenen completen Hemiplegie als Residuum Monoplegie der unteren, ungleich häufiger der oberen Extremität zurückbleiben. Beobachten wir doch ein ähnliches Verhalten auch bei den Hemiplegien Erwachsener durch Hirnhämorrhagie. Von dem schnellen Verschwinden der Facialislähmung haben wir schon oben gesprochen. Aber auch die Lähmung der unteren Extremität, die von vornherein meist minder hochgradig ist als die der oberen, kann sich in manchen Fällen so weit zurückbilden, dass für eine nicht sehr sorgfältige Untersuchung schliesslich nur Monoplegie der oberen zurückbleibt. Kommt ein solches Kind nun nach Verlauf von Jahren zur ärztlichen Beobachtung, so kann das ursprüngliche Mitbefallensein des Fusses, welches die Angehörigen vielleicht ganz vergessen haben, übersehen werden, und es wird dann, jedenfalls mit Unrecht, die Monoplegie als von Anfang an vorhanden angenommen.

Dasselbe gilt, wie wir unten sehen werden, von der mindestens ebenso selten bei Hirntuberkeln beobachteten Paraplegie.

Die Hemiplegie nun trifft, sofern sie auf einen solitären in die motorische Faserung der einen Grosshirnhemisphäre eingelagerten Tuberkelknoten zurückgeführt werden kann, in allen Fällen die dem Tumor entgegengesetzte Körperhälfte. Wenn Fleischmann, in die Fusstapfen Brown-Séquard's tretend, behauptet, dass in einigen seiner Fälle bei linksseitigem Sitz des Tuberkels linksseitige Lähmung vorhanden gewesen sei, so ist er nach meiner Meinung nicht berechtigt, daraus irgend welche Schlüsse zu ziehen. Zunächst hatte in 2 von den zum Beweise von ihm angezogenen Fällen der Tuberkel seinen Sitz in der einen Hälfte des Kleinhirns; sodann handelte es sich, wenigstens nach den von Fleischmann mitgetheilten Notizen über die betreffenden Fälle, keineswegs um ausge-

sprochene Lähmungs-, sondern fast ausschliesslich um Reizungs-Erscheinungen (Zittern und Convulsionen) in der collateralen Körperhälfte; drittens aber, und das scheint mir allein zur Erklärung ausreichend, bestand in allen diesen Fällen neben den solitären Hirntuberkeln tuberculöse Meningitis.

Wir müssen bei diesem Punkte länger verweilen, weil er uns für die Erklärung der genannten paradoxen Erscheinungen von der grössten Bedeutung zu sein scheint. Ich glaube nämlich nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass in den von Fleischmann angezogenen Fällen die Erscheinungen auf der gleichseitigen Körperhälfte hervorgerufen wurden durch die begleitende tuberculöse Meningitis. Ueber die Ausdehnung der letzteren ist nichts erwähnt. Es steht uns daher frei anzunehmen, dass dieselbe sich unter anderen auch auf das motorische Feld der Hirnrinde auf der dem Tumor entgegengesetzten Grosshirnhemisphäre erstreckte und dass von hier aus die Reizungs-Erscheinungen, zu welchen wir auch die in dem einen Falle notirte Steifigkeit des Oberarmes rechnen, hervorgerufen wurden.

Weiter erwähnt Fleischmann bei Gelegenheit der Diagnose, es sei ihm nicht zweifelhaft, dass in vielen Fällen, wo die Diagnose auf Meningitis tuberculosa gestellt wurde, es sich um Gehirntuberkel handeln möchte: so fand er unter den von ihm zusammengestellten Fällen 9 Mal die Diagnose auf Meningitis tuberculosa während des Lebens gestellt, während die Obduction Hirntuberkel nachwies. Dem gegenüber möchte ich hervorheben, dass ebensogut die umgekehrte Täuschung statthaben kann, zumal wenn man berücksichtigt, dass zu einem latenten Hirntuberkel nicht selten eine tuberculöse Meningitis als Schluss des Dramas hinzutritt. Eines solchen Irrthums zeihe ich mich in dem nachstehenden Falle, welcher auch sonst des Interessanten so viel bietet, dass die ausführliche Mittheilung desselben schon darin ihre Entschuldigung finden möchte, überdiess aber auch in dem Umstande, dass die Verhältnisse es gestatteten, die Erscheinungen von Stunde zu Stunde durch einen sachkundigen jungen Arzt beobachten zu lassen. Herr Dr. Kirchberg nämlich, z. Z. Assistenzarzt an dem hiesigen Stadtkrankenhause, hatte die Güte, bei dem Kranken, einem Verwandten, die Rolle eines Krankenwärters zu übernehmen. Seiner Freundlichkeit verdanke ich die ausführlichen Notizen aus der ersten Hälfte der Krankheit, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche. Zu gleichem Dank bin ich Herrn Professor Kohlschütter verbunden, welcher in der ersten Hälfte der Krankheit die ärztliche Oberleitung übernommen hatte, während mir es erst in der zweiten Hälfte gestattet war, selbst an dem Krankenbett meine Beobachtungen zu machen.

Linksseitige Hemiplegie im Verlaufe heftiger epileptoider Krämpfe. Tod am 24. Tage nach dem ersten Krampfanfall. Tuberculose Meningitis mit Hyperämie der weichen Häute, besonders auf der Convexität der rechten Hemisphäre.

Ernst W. 11 Jahr alt (16. IX. 77), aus gesunder Familie, überstand im zweiten Lebensjahre eine langwierige Bronchitis, und litt seitdem chronisch an Husten und Schnupfen. Besonders in den letzten Wochen vor seiner Erkrankung war er nicht recht wohl und hatte eine dicke und verstopfte Nase. Im letzten Sommer ist der wenig begabte Knabe durch Privatstunden überbürdet gewesen. Am 15. September soll er von einem Lehrer einen leichten Schlag mit einem kleinen Buch auf den Kopf erhalten haben. Am 16. September Abends 5½ Uhr verliess er das Zimmer, weil es ihm zu heiss sei. Im Freien angekommen, lehnt er sich sofort mit Gesicht und Händen an eine Mauer und stürzt unmittelbar darauf unter heftigen epileptiformen Krämpfen zusammen. Sie bestanden in heftigen Zuckungen aller willkürlichen Muskeln, namentlich auf der linken Körperhälfte. Der Unterkiefer wurde unter Zähneknirschen seitlich verschoben. Die Pupillen waren weit; das Bewusstsein völlig aufgehoben. In den Pausen trat Schnarchen ein. Patient hat sich während des Anfalls mehrmals in die Zunge gebissen. Ausserdem war zweimaliges Erbrechen von Speiseresten erfolgt.

17. IX. Die Krämpfe hielten mit geringen Unterbrechungen bis zum nächsten Morgen früh 3½ Uhr an. Jetzt erst erkannte der Kranke seine Umgebung und gab vollkommen klare Antworten. Ungefragt sprach er gar nicht. Er hatte dann im Laufe des Morgens noch einige Anfälle, von denen zwar keiner die Heftigkeit der früheren erreichte; aber jedesmal völlige Bewusstseinspause setzte. Nach Mittag war das Bewusstsein während eines Theils der Anfälle erhalten. Dieselben beschränken sich jetzt in ihren Erscheinungen auf Zähneknirschen, Schnappen und Schmatzen mit dem Munde und Gesichterschneiden, wobei sich alle Gesichtsmuskeln, selbst die des Ohres, krampfhaft zusammenziehen. Das Gesicht wird dabei nach links hin verzogen. Daneben kommen auch mehrere schwere Anfälle mit Bewusstseinspause vor. Für gewöhnlich liegt Patient etwas somnolent da. Auf Befragen klagt er über heftige Schmerzen im Gesicht und Nacken, besonders auf der linken Seite, ausserdem über grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Indessen kommt es nie zu einem längeren festen Schlafe. Nach viertelstündiger Ruhe tritt wieder Unruhe ein; er schiebt das Deckbett mit den Füssen nach unten und zieht es wieder nach oben. Dabei gebraucht er aber nur die rechte Hand. Bei genauerer Untersuchung stellt sich denn auch heraus, dass die linke obere Extremität motorisch und sensibel gelähmt ist, die untere dagegen nicht. Die Medication bestand in 6 Calomelpulvern à 0,2, Essigklystieren und einer Morphiuminjection am Abend, nach welcher er bis 1 Uhr Nachts ruhig schläft.

18. IX. Derselbe Zustand. Die Lähmung erstreckt sich jetzt aber auch auf die linke Unterextremität. Um 9½ Uhr beginnen die Krämpfe von neuem in schneller Aufeinanderfolge. Sie leiten sich meist mit Zähneknirschen, Schnappen und Schmatzen mit dem Munde ein, dann beginnt der linke gelähmte Arm zu zucken, dann auch die beiden unteren Extremitäten, jedoch in geringerem Grade; erst zuletzt fangen die Gesichtsmuskeln an zu zucken. Diese Anfälle steigern sich in schneller Aufeinanderfolge, so dass Patient einige Male cyanotisch wird und in heftige Transpiration geräth. Flores zinc. 0,3 und 3 Blutegel in den Nacken blieben ohne Erfolg. Desshalb erhält er um 11 Uhr Vormittags eine subcutane Morphiuminjection 0,007 und 1 Gramm Chloralhydrat

per anum. Danach sistiren die Krämpfe sehr schnell: nur kurze Zuckungen der Muskeln des Gesichtes und der linken oberen Extremität halten noch eine Weile an. Es tritt Schlaf ein, der bis Abends 7 Uhr dauert; nur die leichten Zuckungen des linken Armes hören während desselben nicht ganz auf. Kurz vor dem Erwachen steigern sich diese Zuckungen. Jetzt ist er vollkommen bei Bewusstsein. Temperatur 39.9. Die Anfälle treten sehr bald wieder häufiger auf, desshalb wieder Morphium und Chloral, aber erst nach 2—3 Stunden hören die Zuckungen auf. Bis um $3^1/_2$ Uhr Morgens schläft Pat. ruhig, allerdings mit Trachealrasseln. Dann erwacht er ohne Zuckungen.

19. IX. Patient völlig bei Bewusstsein, verlangt, da ihn das nassgewordene Hemd incommodirt, umgezogen zu werden; klagt um 6 Uhr früh über grosse Hitze, bittet ihm Umschläge zu machen. Temp. 39.9. Die linke Oberextremität wird wieder etwas bewegt. Nach einigem Agiren mit den rechtsseitigen Extremitäten verfällt er wieder in einen unruhigen Schlaf mit starkem Trachealrasseln. Athemfrequenz 32.

Um 8 Uhr ist das Rasseln vermehrt, der Puls sehr klein und schnell, 2 Mal ist die Respiration momentan aufgehoben; der Kranke liegt schwerathmend mit geschlossenen Augen da. Während dieser Zeit treten 3 Mal kurze Anfälle von Convulsionen ein, die sich aber auf Gesichts- und Kaumuskeln beschränken und den linken Arm frei lassen. Nach einiger Zeit hebt sich der Puls und der Kranke redet viel, aber verständig und trinkt viel. Das Trockenlegen und Umziehen bereiten ihm heute nicht so heftige Schmerzen als gestern. Um 3 Uhr Nachmittags, als er wieder sehr unruhig mit den nicht gelähmten Extremitäten agirt, Temp. 40, 1. Um 4 Uhr Anfall von allgemeinen Convulsionen von 2 Minuten Dauer. Auch die Nackenmuskeln und die ganze rechte Körperhälfte wird etwas ergriffen. Während des Anfalls beisst sich Pat. heftig in die Zunge. Während und nach dem Anfall Klage über Frost; unmittelbar danach unwillkürlicher Abgang von Urin und Flatus. Bis jetzt war der Urin stets willkürlich und in kräftigem Strahl entleert worden. Die Anfälle häufen sich jetzt, so dass alle 15—20 Minuten ein neuer eintritt. Die Ausdehnung der Convulsionen ist meist auf die Gesichtsmuskeln und den linken Arm beschränkt. Wiederholtes Zungenbeissen. Erst nach 6 $^1/_2$ Uhr Abends werden die Anfälle wieder durch 1 Gramm Chloral per anum schnell sistirt und nach Morphiuminjectionen um 8 Uhr auch die noch restirenden Zuckungen. Um 6 Uhr Abends beträgt die Temperatur 40.0; 1 Stunde später nach Gramm 1 Natr. salicyl. nur 39.4; 2 Uhr Morgens 37.4; 7 Uhr 37.5.

20. IX. Nach schlafend verbrachter ruhiger Nacht, erwacht Pat. erst um 9 Uhr früh. Pat. ist noch etwas benommen, befindet sich aber ganz leidlich, putzt sich selbst die Nase, verlangt nach dem Nachtgeschirr. Dann liegt er im halb wachen Zustand da. Temp. 12 Uhr Mittags 38.0. Nachmittags geht einmal unwillkürlich Urin ab; er agirt zeitweise viel mit den rechtsseitigen Extremitäten.

Temp. um 6 Uhr Abends 39.5. Um diese Zeit bekommt er auf kurze Zeit kleinen Puls, die unteren Extremitäten werden kalt bis zum Knie. Während der Nacht unruhig; das rechte Bein ist häufig in heftiger Bewegung. Schlaf vielfach unterbrochen. Pat. lässt aufgefordert mehrmals Urin. Am linken Ohre, auf welchem er seit dem ersten Tage gelegen, zeigt sich Decubitus; das linke Auge ist verklebt; die Sensibilität der linken Unterextremität scheint etwas wiederzukehren.

21. IX. Temp. 7 Uhr Morgens 38.3. Sensorium klar. Seit dem 19. Abends hat Pat. keine Narcotica bekommen und die Krämpfe sind nicht wieder gekommen. Der Vormittag verlief ruhig. Seit nach 1 Uhr bekam Pat. Kinnbackenkrämpfe mit Zähneknirschen, die fast eine halbe

Stunde anhielten und erst nach Morphium und Chloral aufhörten. Den Krämpfen ging eine sehr stürmische Herzaction voraus. Die vor dem Anfall sehr hohe Temperatur war unmittelbar nach demselben auf 38.8 zurückgesunken. Während des Anfalles muss Pat. die Zunge arg verletzt haben, denn es lief fast reines Blut aus dem Munde. Danach schlief Patient bis 5½ Uhr; von da bis 7½ Uhr häufig wiederholte Anfälle von allgemeinen Krämpfen, die durch Chloral zunächst auf Zuckungen eingeschränkt wurden, aber nach kurzer Zeit wieder um so heftiger auftraten und erst um 12 Uhr durch eine volle Dosis Chloral schnell und vollständig sistirt wurden. Temp. um 10 Uhr 39.1, um 12 Uhr 39. 2. Danach Schlaf bis zum Morgen.

22. IX. Um 7 Uhr Morgens erwachte er zum vollen Bewusstsein, klagte über Schmerzen in den Halsmuskeln und Steifigkeit in der rechten Hand. Temp. 38.2. Das linke Bein kann willkürlich etwas bewegt werden; das Gefühl hat sich ebenfalls bedeutend gebessert. Wegen Stuhlmangel bekommt er eine Dosis Calomel. Ausserdem wird Solut. kal. bromat. (c. 4.0) 60.0, zweistündlich ein Kaffeelöffel gegeben. Temp. Mittags 1 Uhr 38. 4. Nach einem ruhigen Vormittag verbrachte Pat. den Nachmittag in einem unruhigen Schlummer. Von 5½—7 Uhr leichte Krampfanfälle, sehr reichlicher Speichelfluss, fortwährendes Glucksen und Würgen. Temp. 6 Uhr Abends 38. 8. Nach reichlichem festen Stuhl trat leidliche Ruhe, um 1 Uhr nach einer 2. Entleerung ruhiger Schlaf ein.

23. IX. Temp. 7 Uhr Morg. 38.3; 1½ Uhr Mittags 38.4; 6 Uhr Abends 38.4. Pat. ist den ganzen Tag über schläfrig, hat keinen Appetit. Nach Calomel erfolgt gegen Abend, ohne das Pat. es merkt, eine breiige Stuhlentleerung. Danach leichtes Zähneknirschen und unverständliches Murmeln als Andeutung eines Anfalls. Ein leichter Anfall wiederholt sich um 11. Nachts noch ein wässeriger Stuhl.

24. IX. Nach einer guten Nacht leidliches Befinden. Temp. Morg. 7 Uhr 37.9. Der Mund kann wieder etwas besser geöffnet, die Zunge ein klein wenig hervorgestreckt werden. Motilität in den linksseitigen Extremitäten noch nicht wiedergekehrt. Temp. 12 Uhr Mittags 38.3. Abends 6 Uhr 38.1. Beim Anfassen der beiden unteren Extremitäten klagt Pat. über Schmerzen. Der Tag verlief gut, die Nacht etwas unruhig.

25. IX. Temp. 7 Uhr Morg. 37.6. Mitten im scheinbaren Wohlbefinden trat Nachmittags 3 Uhr urplötzlich ein Krampfanfall ein. Der ganze Körper zuckte zusammen, der Kopf wurde mit einem Ruck nach rechts und hinten gezogen, die Kaumuskeln und namentlich die rechte Unterextremität waren von den Convulsionen ergriffen; die linke Unterextremität auch, jedoch bei weitem nicht so stark. Dieser Anfall wiederholte sich binnen einer halben Stunde 6—7 Mal. Indessen beschränkten sich die Convulsionen jetzt fast ausschliesslich auf die rechte Unterextremität. Im ersten Beginn dieser Anfälle waren die Pupillen stark erweitert, die Augäpfel waren starr und regungslos nach links gerichtet. Während der Anfälle trat ein allgemeiner Schweiss ein, auf der rechten Körperhälfte stärker als auf der linken. Morphium und Chloral liessen dieses Mal etwas länger als gewöhnlich auf ihre Wirkung warten. Die rechte Unterextremität zuckte noch eine halbe Stunde nach. Temp. 3½ Uhr Nachmittags nach den Anfällen 38.3; 7 Uhr Abends 38.2. Von 5 Uhr Abends bis 2 Uhr Nachts schläft Patient. Dann Andeutung eines Anfalles von einstündiger Dauer: starrer Blick, weite Pupillen, Masseterenkrampf, unregelmässiger, schneller und kräftiger Puls und einige leichte Zuckungen in der rechten Unterextremität, Schweissausbruch über den ganzen Körper, rechts stärker als links.

26. IX. Temperatur 7 Uhr Morg. 38.2. Der Tag verlief ruhig bis Nachmittag 5½ Uhr, wo wieder ein Anfall von Krämpfen eintritt, die sich aber ausschliesslich auf die Gesichts- und Kaumuskeln beschränken. Die Speichelsecretion ist dabei sehr bedeutend, Schweisssecretion gar nicht vorhanden. Der Anfall dauert bis gegen 8 Uhr, obgleich um 6 Uhr eine Morphiuminjection gemacht war. Temp. Abends 8 Uhr in den Achselhöhlen gemessen links 37.1, rechts 37.2.

27. IX. Ruhiger Schlaf bis früh 10 Uhr, wo sich starke Salivation einstellt, die bis 1 Uhr aushält. Temp. 7 Uhr Morgens links 38, rechts 38.1; 1 Uhr Mittags 37.6; 7 Uhr Abends 38.4. Nachdem er Nachmittags geschlafen, stellte sich gegen Abend wieder starke Salivation ein, die bis 7 Uhr andauerte. Von da schlief er bis zum anderen Morgen sehr gut. Nachts erfolgt auf Calomel und Rheum ziemlich reichlicher Stuhl.

28. IX. Temp. 7 Uhr Morg. 37.7. Die linke Unterextremität kann nach allen Richtungen willkürlich bewegt werden. Den ganzen Tag verbringt Pat. meist ruhig schlafend, ebenso die Nacht. Temp. 1 Uhr Mittags 38.3, 7 Uhr Ab. 38.3. Gegen 12 und 2½ Uhr Nachts je ein ganz leichter, schnell vorübergehender Anfall, der sich besonders durch starke Salivation auszeichnet. Der an diesem Tage von mir aufgezeichnete Status praesens ist folgender:

Patient ein etwas spärlicher blonder Knabe mit kleinem Gesicht liegt in der Rückenlage auf einem Wasserkissen, jedoch mehr auf der linken (gelähmten) Seite. Sensorium ziemlich frei. An den Augen, ausser einem angeblich seit frühester Kindheit bestehenden linksseitigen Strabismus convergens, nichts Besonderes. Das Gesicht ist blass. Die Zunge wird mit Mühe herausgestreckt, indem er die Kiefer nur ein wenig von einander entfernt. Sie zeigt verschiedene Bisswunden. Foetor ex ore, z. Th. wohl vom Calomel. Bei wiederholter Aufforderung, den Mund weit aufzumachen, scheint er das nicht zu vermögen, indem er die Zähne fest aufeinander gebissen hält. (In den letzten Tagen scheint der Krampfanfall lediglich in einem Trismus sich abzuspielen; andere Male trat nur copiöse Speichelabsonderung ein; oft quoll nach einem solchen Anfall ein ganzer Esslöffel voll Speichel auf einmal aus dem Munde; für gewöhnlich fliessen nur kleinere Portionen allmählich aus dem tiefer gelegenen linken Mundwinkel ab.) Eine Lähmung des linken Facialis ist nämlich, besonders bei mimischen Bewegungen im Gebiet der Mund- und Nasenzweige deutlich ausgesprochen. Die linke Lidspalte soll stets weiter sein als die rechte.

Der linke Arm liegt regungslos; das linke Bein wird wieder etwas bewegt. Kitzelreflex von der linken Fusssohle aufgehoben, von der rechten vorhanden. Früher soll beim Kitzeln der linken Fusssohle das rechte Bein gezuckt haben. Das Tastgefühl ist am linken Bein entschieden gestört, insofern Patient jedwede Berührung an der Ferse localisirt, selbst solche am Oberschenkel. Das Schmerzgefühl an der Haut des linken Handgelenkes ist bei tiefem Kneifen mit den Fingernägeln vollständig aufgehoben. Der Radialpuls ist am linken gelähmten Arm deutlich kleiner als am rechten.

D. 29. IX. Temp. 7 Uhr Morg. 38.6, Puls 120 voll. Beim Umbetten erträgt er jetzt das Anfassen ohne Schmerzensäusserungen. Die linke Unterextremität kann er nach allen Richtungen hin leidlich bewegen. Berührung und Kneifen empfindet er als solches, vermag es aber noch nicht zu localisiren. Die linke Hand zeigt leichte Beuge-Contracturstellung, die sich aber leicht redressiren lässt. Temp. 1 Uhr Mittags 38.3, 7 Uhr Abends 38.1. Der ganze Tag, sowie die folgende Nacht verlaufen ruhig.

30. IX. Temp. 8 Uhr Morg. 37.1. P. 68. Pat. sieht von früh an stier auf einen Punkt; Pupillen etwas erweitert; ist offenbar etwas benommen; antwortet nicht auf Fragen; kann das rechte Wort nicht finden: als er sagen will, der Cacao sei zu süss, sagt er statt „süss", erst „kalt", dann „warm", erst dann „süss". Er ist eigensinnig, will nicht einnehmen, schlägt den Löffel mit Medicin aus der Hand; auch will er nicht essen. Später schläft er bis 3 Uhr Nachmittag. Temp. 1 Uhr Mittag 37.3. Schon um 3 Uhr hatte sich Kinnbackenkrampf eingestellt; um 4 Uhr beginnt unter kurz auf einander folgenden stöhnenden Ausrufen ein Anfall, der mit Krämpfen der Kaumuskeln beginnt, dann werden die Gesichtsmuskeln ergriffen, später auch der rechte Arm; doch dauerte die Betheiligung der Gesichtsmuskeln und des Armes nur etwa 5 Minuten, während der Anfall eine halbe Stunde andauert. Die Kiefer bleiben fest geschlossen, starkes Trachealrasseln; die Augäpfel stehen starr nach links; am linken fällt diess um so mehr auf, weil dieser für gewöhnlich in Convergenzstellung steht. Gleichzeitig sind die Pupillen weit und stark nach oben gedreht. Deutliche Nackencontractur. Patient hat sich in die Zunge gebissen. Bald darauf tritt ein $^1/_4$ stündiger zweiter Anfall ein. Während beider Anfälle starke Transpiration. Nach Morphium und Chloral schnell Nachlass. Doch tritt lebhaftes Schleimrasseln ein, welches erst Abends 10 Uhr, wo durch beide Nasenlöcher massenhafter Schleim ausgestossen wird, sich mässigt. Während des Anfalles war der Puls 160—175; die Temp. 38.05; Abends nach 10 Uhr ist der Puls nur 120, aber arythmisch und zuweilen leicht doppelschlägig. Bis gegen 2 Uhr Schlaf; dann bis 5 Uhr ein Zustand, als wollten jeden Augenblick die Krämpfe wieder losbrechen.

1. X. Temp. 7 Uhr Morg. 39.0, steigt bis gegen 9 Uhr auf 39.5; $11^1/_2$ Uhr 39.1, Puls 140, nach Gramm 1.0 Natr. Salicyl., das $11^3/_4$ gegeben wird, beträgt die Temp. $12^3/_4$ Uhr Mittags 38.3, Puls 120. Am Morgen liegt Pat. meist im Halbschlaf da; spricht fast gar nicht mehr, während er gestern noch sprach, wenn auch sehr schwerverständlich. Die gegen Abend vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Peppmüller) ergiebt eine mässige Schwellung der rechten Papille, geringere der linken. Auf beiden Seiten bedeutende Schlängelung der Gefässe.

Im Uebrigen stöhnte Patient am Tage während des Schlafes, ebenso Nachts, wo er, wie es scheint, durch schreckhafte Träume gequält, unruhig war und mehrmals einen Schrei ausstiess.

2. X. Temp. 6 Uhr Morg. 38.4; Mittags 1 Uhr 38.7 idem abends 7 Uhr. Pat. liegt den ganzen Tag theilnahmlos im Halbschlaf da, antwortet und schluckt nicht. Der Kopf ist ganz nach der linken Seite hinübergezogen; die Pupillen weit.

3. X. Früh $1^1/_2$ Uhr hatte Patient einen kleinen Anfall von Convulsionen; Zähneknirschen, Kinnbackenkrampf ohne Speichelfluss, abwechselndes Strecken und Beugen des linken Armes. Patient streckte wiederholt die Zunge weit heraus, wie es schien, willkürlich, um anzuzeigen; dass er Durst hatte. Temp. 7 Uhr Morg. 38.9; 7 Uhr Abends 38.9. Pat. liegt den ganzen Tag im Halbschlummer da, reagirt auf äussere Eindrücke wenig, das Schlucken ist sehr behindert. Der Kopf ist dauernd nach links gezogen und kehrt redressirt trotz untergeschobener Tücher immer wieder in diese Lage zurück. Als er Abends 7 Uhr behufs Verbesserung des Lagers behutsam in die Höhe gehoben wird, macht er mit allen 4 Extremitäten eine lebhafte Streckbewegung, die besonders auch an den Händen ausgesprochen ist. Die Haut des Körpers ist sehr trocken; die Abmagerung desselben wird immer auffälliger.

4. X. Temp. 7 Uhr Morg. 38.7; 1 Uhr Mittags 38.6; 6 Uhr Abends 38.75. Patient liegt soporös da, Kopf und Augen nach links gerichtet; das Schlucken geht recht schlecht. Auf der rechten Seite des Nackens wird Jod aufgepinselt. Abends 6 Uhr wird Pat. faradisch untersucht. Die Erregbarkeit der Muskeln beider Körperhälften ist eine durchaus gleiche und normale. Selbst bei kräftigem Strom giebt Pat. nicht das geringste Zeichen von Schmerz von sich. Eine nochmalige Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt nichts Abnormes. Die Nacht verläuft, bis auf einiges Zähneknirschen und einige Flexionsbewegungen der linken Hand, ganz ruhig.

5. X. Temp. 6 Uhr Morg. 38.3, Puls 114; 1 Uhr Mittags 37.8; 7 Uhr Abends 38.5. Pat. liegt noch immer soporös da; sieht sehr verfallen aus; leichenähnlicher Geruch aus dem Munde; der Radialpuls ist beiderseits sehr klein. Urin hat er während der Nacht 3 Mal gelassen; gestern den ganzen Tag nicht, so dass Abends die Blase bis halb zum Nabel stand.

Am Abend macht Pat. einen besseren Eindruck, nachdem er einiges genommen, auch zwei Eiermilchklystiere bei sich behalten. Gegenstände und Personen soll er jetzt zuweilen mit den Augen verfolgen, wenn auch in beschränkter Weise. Die Augen sind nach allen Richtungen hin frei beweglich; doch sind sie für gewöhnlich stets nach links gerichtet. An den Zehen einige linsengrosse röthliche Flecken.

6. X. Temp. 7 Uhr Morg. 38.1. Mittags 1 Uhr 37.9. Abends 7 Uhr 38.3. Stat. idem. Nachmittags Stöhnen und Trachealrasseln; nach einem Weinklystier hört dieses auf, es wird wiederholt Schleim heraufgehustet; der Puls wird danach voller.

7. X. Temp. 6 Uhr Morg. 38.2; 1 Uhr Mittags 38.3. Stat. idem. Abends 8 Uhr wird beobachtet, dass nach einem Weinklystier nur die rechte Gesichtshälfte schwitzt, während die linke ganz trocken bleibt. Beide Pupillen sind ungewöhnlich klein; die rechte nur so gross wie ein Stecknadelknopf, die linke ein wenig grösser. Die Augen stehen normal gerichtet.

Pat. soll im Laufe des Tages den linken Arm mehrmals bewegt, und auf das Berühren der linken Gesichtshälfte mit einem Waschschwamm mit einem schmerzlichen Gesichtsausdruck geantwortet haben. Die Unterextremitäten sind sehr abgemagert und liegen jetzt völlig gestreckt, die Oberschenkel stark nach aussen rotirt, die Füsse ebenso abducirt, in mässiger Equinusstellung. Kitzelreflex an den Fusssohlen fehlt.

8. X. Die Nacht verlief ruhig. Temp. früh 36.4; bis 11 Uhr stieg sie nicht, sondern fiel sogar auf 36.0; gegen Abend betrug sie nur 35.5, obwohl ein Weinklystier gegeben.

Abends 7 Uhr. Pat. hat den ganzen Tag über gestöhnt, das Athmen ist oberflächlich und beschleunigt. Pat. liegt fast ganz auf dem Hinterkopf, d. h. weniger auf der linken Seite des Kopfes als früher. Die Augen sind meist nach links gerichtet, gehen jedoch nicht selten aus dieser Stellung heraus und sollen sogar Neueintretende fixirt haben. Puls sehr klein 144. Patient fühlt sich in der Kniegegend sehr kühl an, weniger am übrigen Körper.

Die 4 Extremitäten bleiben jetzt meist ruhig so liegen, wie sie beim Umbetten hingelegt worden sind. Nur heute Vormittag wurde der linke Vorderarm wiederholt hyperpronirt. Von Zeit zu Zeit, aber mit einer gewissen Regelmässigkeit sperrt Pat., fast wie beim Gähnen, den Mund weit auf und zieht gleichzeitig die Stirn kraus. Diese Bewegung ist wohl nicht als eine willkürliche, sondern als eine unwillkürliche

Krampfbewegung zu deuten. Die linke Ferse nimmt eine bläulich durchscheinende Decubitusblase ein. Das Schlucken geht sehr schlecht; Pat. wird meist durch Klystiere ernährt.

9. X. Die ganze Nacht hindurch hat Patient gestöhnt; seit dem Morgen Zunahme des Rasselns; um 11 Uhr lautes Trachealrasseln. Der Tod erfolgt um 11¾ Uhr. Die Temperatur, welche früh 7 Uhr 39.0 betrug, ist von Stunde zu Stunde gestiegen: um 8 Uhr betrug sie 39.4, um 9½ Uhr 39.7, um 10 Uhr 39.8, um 10½ Uhr 40.0, um 10¾ Uhr 40.1, um 11 Uhr 40.2. Später, sowie nach dem Tode ist sie nicht weiter gemessen.

Autopsie am 10. October Vormittags 8 Uhr, 20 Stunden nach dem Tode. (Herr Dr. F. Marchand).

Sehr abgemagerte Leiche mit trockener Haut. Mässige Todtenstarre, am intensivsten in den unteren Extremitäten. Die rechte Pupille ist mittelweit, die linke etwa halb so weit. Am linken Ohr einige eingetrocknete erodirte Stellen. Hinter dem rechten Sternocleidomastoideus 2 leicht vergrösserte Lymphdrüsen, etwas fest, auf dem Durchschnitt grau durchscheinend.

Schädeldach dem Alter entsprechend dünn, ziemlich geröthet, ohne Spur von Verletzung. Innenfläche glatt, nicht mit der Dura verwachsen. Dura beiderseits gleichmässig straff gespannt und stark geröthet; die grossen Venen der Pia deutlich durchscheinen lassend. Im Sinus longit. einige Tropfen flüssiges Blut. Innenfläche der Dura matt, glatt, rosig gefärbt.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist stark gewölbt, die Windungen sind deutlich abgeflacht, die grossen Venen stark gefüllt, auch die kleinen Verzweigungen gleichmässig injicirt, so dass die ganze Oberfläche geröthet erscheint. An einigen Stellen ist die Röthung eine völlig gleichmässige und dunkle, sodass die Pia daselbst wie mit Blut suffundirt erscheint. Bei genauerer Untersuchung (mit der Loupe) zeigt sich aber, dass es sich auch hier nur um eine starke Füllung geschlängelter kleiner Gefässe handelt. Diese Beschaffenheit hat die Injection namentlich in der Scheitelgegend in der Grösse eines Markstückes und in dem daran gränzenden Theil der Medianfläche. Ausserdem finden sich noch 2 oder 3 groschengrosse derartige Stellen an der Convexität. In der unmittelbaren Nähe einiger von der Fossa Sylvii aufsteigenden Gefässe finden sich geringfügige gelbliche Einlagerungen der Pia. Auch bemerkt man hier und da einzelne verstreute durchscheinende graue Knötchen. Die convexe Oberfläche der rechten Hemisphäre zeigt fast durchweg die eben beschriebene saturirt dunkle gleichmässige Röthung, am stärksten im Bereiche der Scheitelwindungen und des ganzen Hinterhauptlappens, so dass einige Theile derselben vollständig blauroth erscheinen. Die grossen Venen sind namentlich im Bereiche der hinteren Hälfte strotzend gefüllt und hinterlassen stellenweise (wie in der Nähe des Sin. longit.) tiefe Furchen in der Oberfläche des Gehirns.

Auch die mediane und die untere Fläche dieser rechten Hemisphäre zeigt dieselbe Beschaffenheit (auch am Vorderlappen). Auch hier handelt es sich nicht um Blutextravasate, sondern um stark gefüllte geschlängelte Gefässe. Innerhalb der gerötheten Stellen finden sich sehr zahlreiche durchscheinend graue Knötchen, welche nur wenig über die Oberfläche hervorragen; vollständig dicht gedrängt sind sie in der Gegend der Fossa Sylvii, in welcher die Pia, ebenso wie in der Umgebung der Grosshirnschenkel und Hypophysis cerebri schwach-gelblich sulzig infiltrirt ist. Auch an der unteren Fläche der linken Hemisphäre finden sich verstreute Knötchen und eine wenn auch geringere Infiltration der Pia in der Fossa Sylvii. Die obere und untere Fläche des Kleinhirns zeigt

ebenfalls zahlreiche durchscheinende Knötchen unmittelbar neben den Gefässen, ebenso der Pons.

An der Basis des Schädels sammelt sich eine Quantität von einigen Esslöffeln klarer seröser Flüssigkeit; die Sinus der Basis sind beiderseits stark mit flüssigem Blut gefüllt. Beide Seitenventrikel etwas erweitert, der linke enthält klare seröse blutige Flüssigkeit. An dem Ependym der beiden Ventrikel sind zahlreiche, weiche, durchscheinende Knötchen vorhanden, welche sich abstreifen lassen. Die Venen an der Innenfläche des rechten sind ungewöhnlich ausgedehnt.

Die Substanz des Gehirns selbst ist nicht sehr blutreich, ziemlich weich, in der Umgebung der Ventrikel etwas macerirt; die graue grösstentheils blassgrau, besonders in den grossen Ganglien und dem Kleinhirn, Heerderkrankungen finden sich nirgends.

Das Zwerchfell steht beiderseits am oberen Rande der 5. Rippe. Die Lungen ragen ziemlich weit vor. Die rechte ist mässig adhärent, die linke frei. Das Herz von entsprechender Grösse enthält in den Vorkammern und dem rechten Ventrikel reichliches weich geronnenes Blut. Muskelsubstanz etwas trübe, grauroth, Klappen und Endocard unverändert. Die linke Lunge ist im oberen Lappen lufthaltig und namentlich nach vorn ziemlich blass. Im Bereiche des unteren Lappens findet sich eine ziemlich umfangreiche, den oberen hinteren Theil desselben einnehmende, luftleere, grösstentheils hepatisirte Partie von etwas dunkler Röthung. Auf dem Durchschnitt lässt sich ungewöhnlich viel graurothe, trübe Flüssigkeit abstreifen. Dazwischen finden sich einzelne derbe Knötchen zum Theil mit opakem, gelblichem Centrum. Einige durchscheinend graue miliare Knötchen sind auch an der Pleura vorhanden; der übrige Theil des unteren Lappens ist etwas blutreicher und lufthaltig. Der Befund in der rechten Lunge entspricht ziemlich genau dem in der linken. Auch hier findet sich an der betreffenden Stelle eine luftleere Partie, welche sich aus einer Anzahl hepatisirter Heerde von ziemlich hellgraurother Farbe und dazwischen liegenden dunklen atelectatischen Stellen zusammensetzt; auch hier findet sich eine geringe Anzahl miliarer Knötchen verstreut. Der Pleuraüberzug zeigt an der betreffenden Stelle eine leichte graue Auflagerung. — Bronchialdrüsen etwas geschwollen, weich grauroth. Milz von gewöhnlicher Grösse, ziemlich fest, blutreich, Follikel undeutlich; dagegen finden sich mehrere bis stecknadelkopfgrosse im Centrum gelbe Knötchen in ihrem Gewebe. Beide Nieren wenig blutreich, ohne Veränderung bis auf 2 an der Oberfläche gelegene ebenfalls stecknadelkopfgrosse Knötchen.

Die Harnblase mit blassgelbem Urin stark gefüllt; Schleimhaut unverändert. Der Magen enthält schmutzig braune Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist ohne Veränderung. Der untere Theil des Dünndarms ist stark zusammengezogen, enthält nur wenig dünnen Koth. Dickdarm stärker ausgedehnt, Schleimhaut blass und ohne Veränderung. Die Mesenterialdrüsen sind nicht vergrössert, grauroth und weich. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, nicht sehr bluthaltig und bis auf eine kleine Anzahl miliarer Knötchen im serösen Ueberzuge unverändert. Gallenblase sehr wenig gefüllt.

Es ist hier nicht der Ort, auf das mannichfache Interessante, welches der vorliegende Fall von Meningitis tuberculosa bietet, näher einzugehen, wie: der plötzliche Anfang mit hochgradigen epileptiformen Convulsionen, der sehr protrahirte Verlauf, der Decubitus am linken Ohr*), die vasomotorischen Er-

*) Etwas Aehnliches beobachtete Dr. Reimer (Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu

scheinungen, die halbseitigen Schweisse, die permanente Deviation der Bulbi und Zwangsstellung des Kopfes, die rapide Abmagerung etc. Nur die Lähmungserscheinungen und die Frage, auf welche anatomische Veränderungen im Gehirn dieselben zurückzuführen sind, sollen uns hier beschäftigen. Bereits am 2. Tage der im Ganzen 24 Tage andauernden Krankheit war Lähmung der linken oberen Extremität, am 3. ebenfalls der linken unteren Extremität und des linken Facialis constatirt worden. Später traten nun zwar auch noch Erscheinungen von Parese auf der rechten Körperhälfte hinzu; aber dieselben waren, im Vergleich zu der bis zum Tode andauernden linksseitigen Hemiplegie, sehr wenig ausgesprochen und transitorisch. Als ich darum c. am 12. Tage, der Mitte der Krankheit, den Knaben untersuchte, war ich geneigt, die Diagnose auf einen oder mehrere solitäre Hirntuberkel, die wesentlich in der rechten Hemisphäre ihren Sitz haben mussten, mit begleitender Meningitis tuberculosa zu stellen. Ueber die genauere Localisation des oder der Tuberkelknoten freilich konnte ich bei dem Wechsel der Erscheinungen im weiteren Verlauf nicht ins Klare kommen. Die Section liess keine Spur von einem solitären Tuberkel auffinden, sondern nur Hyperämie der weichen Häute mit eingestreuten Miliartuberkeln. Die Zahl und Ausbreitung der letzteren war unbedeutend zu nennen im Vergleich zu der Intensität und Ausdehnung der Hyperämie. War doch die Injection der feinsten Gefässe an manchen Stellen der Hirnconvexität eine so hochgradige, dass man auf den ersten Blick ein Blutextravasat vor sich zu haben glaubte. Was nun die Convulsionen anbetrifft, so war ja in vielen Anfällen der vasomotorische Rash, welcher dieselben einleitete resp. begleitete, nicht zu übersehen. Aber auch bei der Entstehung der Lähmungserscheinungen möchte ich die Hyperämie der weichen Häute und der darunter liegenden Hirnrinde nicht ganz unbetheiligt glauben.

Wie man aber immer den Antheil, welchen Miliartuberkel und Hyperämie haben, vertheilen wolle, jedenfalls sind die Convulsionen als Ausdruck der Reizung, die Lähmungserscheinungen aber als der der Erschöpfung der motorischen Hirnrindencentren aufzufassen und die bereits 22 Tage vor dem Tode eingetretene linksseitige Hemiplegie mit Sicherheit als die Folge von Veränderungen in der Hirnrinde zu bezeichnen.

Durch diesen und einige ähnliche Beobachtungen bei Erwachsenen belehrt, bin ich vorsichtiger in der Diagnose solitärer

St. Petersburg; dieses Jahrb. XI. p. 5) in einem Fall von tuberculöser Meningitis bei einem 13 jährigen Knaben, bei welchem die untere Hälfte des einen Ohres durch Gangrän zerstört wurde.

Hirntuberkel geworden, da jedenfalls schon vasomotorische Veränderungen allein oder in Verbindung mit den Miliartuberkeln im Stande sind, ausgesprochene und scharf localisirte (halbseitige) Lähmungen hervorzubringen und zwar solche, die bereits Wochen lang vor dem lethalen Ausgange auftreten und bis zum Tode andauern können. Die Diagnose wird in manchen Fällen sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein. Gegen die Annahme eines einzigen solitären Tuberkels könnte der Umstand angeführt werden, dass gewöhnlich auch auf der zuerst nicht gelähmten Körperhälfte im weiteren Verlaufe hie und da Andeutungen von Parese auftreten. Indessen ist auch dieses Kriterium nicht durchgreifend. Denn es konnte ja z. B. in unserem Falle die bleibende linksseitige Hemiplegie doch durch einen solitären Tuberkel bedingt sein, während die Andeutungen von transitorischer Parese auf der rechten Körperhälfte durch die auf die Rinde übergegangene Entzündung der weichen Häute hervorgebracht wurden. Möglich, dass eine minutiöse und oft wiederholte electrische Untersuchung der gelähmten Nerven und Muskeln uns differentielldiagnostische Anhaltspunkte liefern könnte.

Was das Verhältniss der Facialislähmung zu der Extremitätenlähmung angeht, so befanden sich beide in sämmtlichen Fällen auf derselben Seite mit Ausnahme des folgenden Falles von Hemiplegia alternans:

8. Beobachtung. Rechtsseitige Extremitätenlähmung; linksseitige Facialislähmung im 2. Lebensjahre. Zwei Monate vorher Eiterung im rechten Hoden. Tod 6 Monate nach Auftreten der Lähmung. Miliartuberculose der Lunge. Tuberkel in der linken Hälfte der Brücke.

Friedrich Köhler, 2 Jahr alt, (6. VII. 77), von gesunden Eltern hat von 9 Geschwistern 5 verloren, darunter eins im Alter von 15 Monat an den Kopfkrämpfen. Das bis auf trägen Stuhl gesunde Kind, welches von 5/4 Jahren laufen lernte, bekam im März 77 eine entzündliche Geschwulst am rechten Hoden, welche 4 Wochen lang eiterte; noch jetzt ist daselbst eine eingezogene Narbe bemerkbar. Schon im Juni will die Mutter bemerkt haben, dass das Kind mit dem linken Auge schielte und dass das Gesicht nach rechts verzogen wurde; später, dass es ausschliesslich die linke Hand zum Greifen benutzte und die rechte nicht bewegt wurde, noch später, dass es nicht mehr laufen wollte, sondern, dazu veranlasst, sich alsbald hinsetzte, und schliesslich, dass es den rechten Fuss deutlich nachschleppte. Anfang Juli, wo Pat. in meine Behandlung kam, hatten die Lähmungserscheinungen sehr an Intensität zugenommen, und jetzt bestand ausgesprochene Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten und des linken N. facialis. Jetzt erst traten zum ersten Male Zuckungen auf und zwar besonders auf der rechten Körperhälfte, gewöhnlich zur Zeit des Einschlafens. Seit Auftreten der Lähmung ist das Kind viel eigensinniger als früher, schläft Nachts unruhig und sehr leise; bei Tage gar nicht mehr, während es früher einige Stunden des Tages geschlafen Auch die Esslust ist geringer geworden.

Stat. praes. v. 6. VII. 77. Kleines, aber gut genährtes Kind mit ziemlich hochgradiger Rhachitis. Der rechte Hoden stellt eine taubeneigrosse harte Geschwulst dar; an der vorderen Seite des Hodensacks findet sich rechts eine tiefeingezogene kleine Narbe. Der linke Hoden ist nur bohnengross und weich.

Grosser Kopf, kurzer Hals, das Gesicht ist fortwährend nach der rechten Seite verzogen, besonders beim Schreien; alsdann ist das rechte Auge krampfhaft geschlossen, während das linke weit aufsteht. Letzteres soll im Schlafe halb geöffnet bleiben. Auf der linken Gesichtshälfte sind auch beim Schreien alle Falten verstrichen.

Die rechtsseitigen Extremitäten sind gelähmt; den rechten Vorderarm hebt er ein wenig; die Finger sind meist in die Hohlhand eingeschlagen, können aber willkürlich gestreckt werden; mit dem Bein macht er nur geringe Bewegungen. Unterstützt geht er einige Schritte, hebt dabei auch den rechten Fuss ein wenig, setzt ihn aber mit Andeutung von Varusstellung auf. Der Patellarreflex ist rechts viel ausgesprochener als links; das Fussphaenomen fehlt beiderseits vollständig.

Die Sensibilität der gelähmten Extremitäten scheint herabgesetzt zu sein; die des Gesichts dagegen nicht.

Die faradische Erregbarkeit ist durchaus normal.

November 77. Die linke Gesichtshälfte erscheint grösser als die rechte. Die Kaumuskeln befinden sich beiderseits in dauernder Contraction, so dass auch beim Gähnen der Mund nicht ganz geöffnet wird. Das linke Auge scheint aber wenig empfindlich zu sein. Die durch den Lagophthalmus entstandene eitrige Bindehautentzündung belästigt das Kind scheinbar gar nicht. Das Schmeckvermögen scheint vermindert, weil das Kind sehr gierig und ohne Auswahl isst und auch bittere Arzneien ohne Anstand nimmt. Seit Mitte October eitriger Ausfluss aus dem linken Gehörgange, welcher unter Fiebererscheinungen plötzlich eintrat. Jetzt findet sich eine rhomboide Perforation des Trommelfells hinter dem langen Hammergriff. (Ein älterer Bruder litt ebenfalls an eitrigem Ohrenfluss.)

Einer genaueren Aufnahme des Status praesens durch einen meiner Zuhörer in der Mitte des November 77 entnehme ich Folgendes:

Patient ist gut genährt, soll während der Krankheit nicht gewachsen sein. Ausserdem sind die rechtsseitigen Extremitäten etwas zurück im Wachsthum und kühl im Vergleich zu den linksseitigen. Das Kind liegt gewöhnlich auf der rechten Seite in einer Sophaecke. Die Kopfhaut ist stets mit reichlichem Schweiss bedeckt, der übrige Körper trocken. Der Kopf ist nach der rechten Schulter zugezogen und fühlt sich sehr warm an. Die grosse Fontanelle ist noch 2 □ Zoll gross. Die Zähne, welche stets ohne besondere Störungen gekommen, sind gut erhalten. Die Lymphdrüsen am Hals sind ein wenig geschwollen; die linken Halsvenen treten stark hervor.

Auf beiden Seiten des Thorax Rasseln, besonders links; weniger in den Lungenspitzen. Zunächst war der Appetit noch sehr rege, obwohl nicht selten Erbrechen eintrat. Dabei lebhafter Durst, aber nur wenig concentrirter, sonst nicht abnormer Urin. Später ass Pat. nicht mehr allein, genoss fast nur Flüssigkeiten und verschluckte sich leicht. Der Stuhl war stets hart und träge. Die Respiration frequent und röchelnd. Der Puls 140—150. Das Kind war meist unruhig und verdriesslich; dabei aber voller Verständniss. Während es indessen früher alles sprach, antwortete es jetzt nur durch Nicken. Vorübergehender Anfall von Bewusstlosigkeit. In den letzten Wochen vor seinem Tode wurde es durch Peptonklystiere ernährt, da es nicht mehr schlucken konnte. Ueberhaupt lag es so elend da, dass von wiederholten Untersuchungen abgesehen wurde. Es starb am 15. Januar 1878.

Autopsie am 16. I. 78. Herr Dr. F. Marchand.

Sehr abgemagerte Leiche. Todtenstarre besonders an den unteren Extremitäten sehr bedeutend. Grosse Fontanelle noch 1 Mark weit offen. Schon beim Abnehmen des Schädeldaches, welches mit der Dura fest verwachsen ist, fliesst helles Serum aus. Die Pia ist zart und glatt, nicht ödematös; blutreich, besonders über beiden Hinterlappen gleichmässig bis in die feinsten Gefässverzweigungen injicirt. Die Windungen des Grosshirns scheinen mässig abgeplattet. Die Seitenventrikel, sowie das foramen Monroi sind bedeutend erweitert, letzteres lässt die Spitze des kleinen Fingers eindringen. Im Ganzen mögen wohl 200 Gramm blutig-seröse Flüssigkeit aus Gehirn und Rückenmark ausgeflossen sein.
Gehirnsubstanz blass, sowohl die graue wie die weisse, feucht, weich und auf der Schnittfläche glänzend. Die Gefässe an der Basis sind gleichmässig, aber nicht sehr stark gefüllt und ohne jede Knötchenbildung. Die Pia ist überall zart und glatt, nirgends infiltrirt.
Die Brücke ist in ihrem Volumen erheblich vergrössert, namentlich die linke Hälfte. Hier sind die hinteren $^2/_3$ eingenommen durch einen mit einer Oberfläche von etwa einem 50Pf.-Stück hervorragenden Knoten, dessen Mitte leicht eingesunken, während der Rand sich leicht hervorwölbt. In der Mitte ist derselbe gelblich, opak, mit einzelnen feinen blutgefüllten Gefässen durchzogen. Der Rand ist mehr grauröthlich, allmählich in die normale Umgebung übergehend. Der Knoten wölbt sich nach der Seite etwas hervor, so dass der Quintus, welcher seitlich und vorn von demselben verläuft, stark abgeplattet ist. Nach unten resp. hinten reicht der Knoten bis an die Grenze des Pons und wölbt sich hier auf Kosten der Medulla oblongata etwas hervor. Die Gegend der rechten Olive ist dadurch im Vergleich zur anderen bedeutend abgeflacht. — Auf der rechten Seite wölbt sich ebenfalls nach hinten von den Quintuswurzeln, am Fuss der crura cerebelli ad pontem ein kleiner, kaum erbsengrosser, jenem ähnlicher Knoten aus der Substanz der Brücke hervor, dessen Farbe grauröthlich und dessen Consistenz ebenso wie die des ersteren derber ist als die normale Substanz; die Umgebung dieses rechtsseitigen Knotens ist dagegen weich, fast fluctuirend. Die Pia, welche die Knoten des Pons überzieht, ist frei von miliaren Knötchen. Im übrigen Gehirn und seinen Häuten nirgends ein Tuberkel.
An der Schädelbasis keine Veränderungen. Ein Zusammenhang der am Schädelinhalt gefundenen Veränderungen mit dem bei Lebzeiten bestehenden eitrigen Paukenhöhlenkatarrh liess sich nicht nachweisen.
Halsdrüsen nicht sichtbar. Linke Lunge fast überall adhärent. Die verdickte Pleura zeigt durch zahlreiche frische Miliartuberkel eine rauhe Oberfläche. Zahlreiche alte verkäste Bronchialdrüsen bis zu Kirschgrösse. In der linken Lunge dicht am Zwerchfell 2 erbsengrosse käsige Einsprengungen. Mehrere stecknadelkopfgrosse verkäste Knötchen finden sich im Lungengewebe, in der Milz, in der Leber. Die Mesenterialdrüsen sind nicht besonders geschwellt, enthalten aber wenige alte verkäste Knötchen. Der rechte Hoden ist beträchtlich vergrössert, etwa 2 Mal so gross als der linke. Ausgesprochene Verkäsung fehlt. Am Scrotum findet sich rechts eine flache, weissliche, strahlige Narbe.

Fleischmann (l. c. p. 121) übertreibt offenbar die Häufigkeit der Fälle von Hemiplegia alternans, wenn er schreibt: „Man findet die eigentlichen Gehirnnerven auf der dem Tumor entsprechenden Seite, die spinalen Nerven auf der entgegengesetzten Seite gelähmt". Zunächst kann er doch nur den N. facialis im Auge haben, da über die Kreuzungsverhältnisse der übrigen Hirnnerven noch sehr widersprechende Ansichten cursiren. Die Lähmung des Facialis auf der der

Extremitätenlähmung entgegengesetzten Seite hat aber nur statt, wenn der Tumor in dem hinteren Theil der Brücke gelegen ist oder wenn er derartig an der Schädelbasis gelegen ist, dass er den Facialis nach seinem Austritt aus dem Gehirn comprimirt. Letzteren jedenfalls sehr seltenen Fall hat Fleischmann offenbar im Auge gehabt, wenn er fortfährt: „letztere zeigen die Eigenschaften cerebraler, erstere die peripherer Lähmungen". Zur Stütze jener Behauptung von der Häufigkeit der Hemiplegia alternans finde ich übrigens in den von Fleischmann mitgetheilten Beobachtungen keine einzige, sondern überhaupt nur 2 solche, in welchen die Lähmung des Facialis und der Extremitäten eine gleichseitige war. (Beob. 12 u. 20).

Wenn wir die Hemiplegie als die gewöhnlichste Lähmungsform bei solitärem Hirntuberkel hinstellten, so stimmt diess wenig mit der Erfahrung von Rilliet und Barthez, welche in der Hälfte der Fälle Paraplegie beobachtet haben. Wenn Fleischmann unter 26 Fällen nur 8 Mal Hemiplegie notirt hat (5 Mal links), so ist hier in Erwägung zu ziehen, dass allein in 8 seiner Fälle der Tuberkel im Kleinhirn oder dessen nächster Umgebung seinen Sitz hatte. Paraplegie dagegen hat er nur in 2 Fällen von 26 beobachtet, und davon muss noch der eine Fall abgezogen werden, weil in diesem ein in der Lendenschwellung des Rückenmarks gefundener Tuberkel mit Sicherheit als die Ursache der Paraplegie angesprochen werden muss. Ich möchte daher glauben, dass die Angabe der genannten französischen Autoren wieder einmal auf die landläufige Verwechslung der spinalen Kinderlähmung mit cerebraler Lähmung zurückzuführen ist.

Ausserdem kann in alten Fällen in Betreff der Paraplegie leicht eine Täuschung insofern eintreten, als bei ursprünglich rein hemiplegischer Lähmung in Folge jahrelangen Liegens, wie es bei in ärmlichen Verhältnissen sich befindenden gelähmten Kindern so häufig statthat, auch die ursprünglich nicht gelähmte untere Extremität völlig functionsunfähig geworden sein kann. Hat dann, wie es sehr häufig der Fall ist, die dem von vorn herein gelähmten Bein entsprechende obere Extremität ihre Beweglichkeit wieder erlangt, so kann die Lähmung schliesslich sehr wohl als Paraplegie aufgefasst werden. Natürlich will ich damit durchaus nicht behaupten, dass bei Hirntuberkel überhaupt keine Paraplegien beobachtet werden.

Ebenso dürfte die weitere Angabe derselben, dass sie in allen Fällen von Paraplegie Tuberkel im Kleinhirn fanden, wohl auf einem Irrthum beruhen. Denn, wenn ich selbst auch keinen Fall von Tuberkel im Kleinhirn bei Kindern beobachtet

habe, so findet sich doch in keinem der von Fleischmann mitgetheilten 5 Fälle von Kleinhirntuberkel Paraplegie notirt ausser vielleicht in einem (Fall 13), wo sich, neben tuberkulöser Degeneration des ganzen Wurmes in der Grösse eines Hühnereies, zudem ein Tuberkelknoten in der rechten Kleinhirnhemisphäre fand, und während des Lebens neben Zittern der rechten oberen Extremität, Contractur der linken unteren und Streckung der rechten unteren, später aber auch Contractur der letzteren beobachtet worden war.

In einem Falle haben Rilliet und Barthez Lähmung aller vier Extremitäten gesehen. Dasselbe habe ich in folgendem Falle beobachtet, aber so, dass die rechtsseitige Lähmung schon wieder zurückgegangen war, als die linksseitige eintrat.

9. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie im 2. Lebensjahre; als diese vollständig beseitigt, etwa 6 Monate später linksseitige Hemiplegie.

Elise Linzmann, 1½ Jahr, (22. XII. 77) spärliches Kind aus gesunder Familie, ist 1½ Jahr gestillt, war aber völlig gesund bis zum Mai 77, wo ihr die Pocken geimpft wurden. Seitdem kränkelt sie. In letzter Zeit litt sie länger an Durchfall, hatte über 4 Wochen blutig schleimige Stühle. Am 14. December sass sie in der Stube auf dem Fussboden; da fiel sie plötzlich mit einem Schrei um, verdrehte das Köpfchen und hatte die rechte Hand fest zusammengeballt. Kurz darauf bekam sie einen Anfall von ausgesprochenen Convulsionen; einen zweiten einige Tage darauf beim Baden: Kopf und Augen wurden dabei nach rechts verdreht. Während dieser Anfälle bildete sich eine complete Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte aus, wozu sich auch eine solche des rechten Abducens gesellte. Zunächst, etwa 8 Tage nach dem ersten Anfall begann der Fuss sich wieder etwas zu bewegen. Der rechte Arm dagegen blieb noch lange Zeit gelähmt: er hängt im Ellenbogen gebeugt schlaff herab, die Hand steht in leichter Beugecontractur. Der Kitzelreflex von der Fussohle ist erhalten. Auch die Sprache ist vollständig verloren gegangen. Während das Kind früher bereits „Papa, Mama und Fritz" sagte, spricht es jetzt nichts mehr. Die electrische Erregbarkeit ist ganz normal. Bereits am 8. Januar 1878 sprach das Kind wieder so viel und so gut als früher; die Bewegungen der Hand waren fast normal; auch die untere Extremität hatte wieder so viel Kraft, dass Pat. darauf stehen konnte. Unter längere Zeit fortgesetzter, zwei Mal wöchentlich vorgenommener electrischer Behandlung gingen sämmtliche Lähmungserscheinungen verhältnissmässig schnell zurück und gleichzeitig wurde das Kind wieder völlig gesund und viel kräftiger als zuvor.

Am 18. Juli 1878 aber, als von der rechtsseitigen Lähmung gar nichts mehr zu sehen war, bekommt das Kind Nachmittags 3 Uhr wiederum einen Anfall von Convulsionen, um 5 Uhr den 2., um 6 Uhr den 3. Alsdann schläft es bis zum nächsten Morgen, wo es „so matt wie ein Waschlappen" erwacht. Seitdem hängt der linke Arm regungslos herab; auch das linke Bein wird wenig bewegt; im linken Facialisgebiet dagegen lässt sich keine auffällige Differenz im Vergleich zum rechten herausfinden. Die linke Pupille ist beträchlich kleiner als die rechte. Es besteht deutliche Nackenstarre. Beide Augen werden häufig starr nach rechts hin gedreht. Die rechtsseitigen Extremitäten sollen sich zuweilen heiss angefasst haben. Kitzelreflex am linken Bein kaum merklich, am rechten sehr deutlich. Das Kind hat viel Durst, wohl wegen des beständig offen gehaltenen Mundes.

Am 19. VII früh werden Blutigel an die Schläfe gesetzt und Calomel gegeben.

Am 22. VII Abends 7 Uhr befindet sich das Kind bereits besser. Die Nackenstarre hat nachgelassen; der Kopf ist nicht mehr so auffällig nach hinten ausgebogen; sie erkennt ihren Vater wieder, den sie mit Lächeln und Entgegenstrecken der nicht gelähmten Extremitäten begrüsst. Es wird constatirt, dass das Kind die Augen meist starr nach rechts gedreht hat. Beim Lachen und Weinen wird der rechte Mundwinkel ein klein wenig nach rechts verzogen, sonst keine Differenz in beiden Facialisgebieten. Die Sprache ist vollständig verloren gegangen; das Schlucken fällt dem Kinde ausserordentlich schwer.

D. 26. VII. Seit gestern kann das Kind das linke Bein schon wieder zum Gehen gebrauchen, wobei man von Lähmung nicht viel wahrnimmt. Der rechte Mundwinkel ist jetzt mehr nach rechts und oben gezogen.

D. 1. VIII 78. Pat. hält den Kopf nach links hinüber. Der linke Arm ist noch gelähmt, die Hand contracturirt; das linke Bein ist schon wieder leidlich functionsfähig. Die Sprache hat sich wiedergefunden. Das Kind spricht wieder so viel und so gut wie früher.

Es ist schwer, in diesem Falle den anatomischen Sitz der Läsion mit Bestimmtheit zu diagnosticiren. Am wahrscheinlichsten dürfte derselbe in die Brücke zu verlegen sein und wäre der Verlauf so zu denken, dass der Tuberkel in der linken Brückenhälfte entstanden (Hemiplegie rechts), später in die rechte Brückenhälfte hineingewuchert ist (Hemiplegie links). Hoffentlich werde ich Gelegenheit haben, diesen Punkt später durch die Autopsie aufzuklären.

c. Lähmungserscheinungen an Blase und Mastdarm

habe ich nur in einem Falle (Beob. 15) beobachtet, Fleischmann in mehreren Fällen. Jedenfalls geben diese Lähmungen, wenn sie dauernd sind, ein wichtiges differentiell diagnostisches Merkmal von der spinalen Kinderlähmung ab.

Was die Art und die Reihenfolge, in welcher die Lähmungserscheinungen einzutreten pflegen, anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass in vielen Fällen den späteren Lähmungerscheinungen an den Extremitäten solche an den Augenmuskeln (Schielen) vorausgehen. Die Hemiplegie kann plötzlich oder allmählich zu Stande kommen: plötzlich nach einem oder mehreren Anfällen von Convulsionen; allmählich, so dass zuerst der Arm, später erst das Bein gelähmt wird, selten umgekehrt. Auch hier stiess ich, ähnlich wie bei spinal gelähmten Kindern (cf. dies. Jahrb. XII p. 346 unten) wiederholt auf die offenbar irrthümliche Angabe der Angehörigen, dass die Kinder zunächst nur Lähmung des Arms gezeigt hätten und dass die Lähmung des entsprechenden Beins erst bei den ersten Gehversuchen eingetreten sei.

Diese offenbare Täuschung erklärt sich einfach daraus, dass die Arme resp. Hände früher gebraucht werden als die

unteren Extremitäten. Die Lähmung des Arms wird daher gewöhnlich bald nach Eintritt der Hemiplegie daran erkannt, dass das Kind die gelähmte Hand nicht mehr zum Zugreifen benutzt, sondern ausschliesslich die andere. Die Lähmung des Beins aber wird erst wahrgenommen, sobald mit dem Kinde die ersten Gehversuche angestellt werden.

Zum Beschluss dieser Besprechung der Lähmungserscheinungen, will ich noch einige Bemerkungen über das electrische Verhalten der gelähmten Muskeln hinzufügen. Nach meiner Erfahrung ist das Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit wie für die cerebralen Lähmungen überhaupt, so auch für die durch Hirntuberkel, ebenso pathognomonisch, wie die Herabsetzung derselben für die spinale Kinderlähmung. Fleischmann hat in 3 Fällen, welche er überhaupt darauf untersucht hat, die faradische Erregbarkeit intact gefunden.

Was diejenigen Fälle anbetrifft, in welchen etwa eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit notirt wurde, so ist zunächst hervorzuheben, dass bei einmaliger flüchtiger Untersuchung sehr wohl eine Täuschung unterlaufen kann. Kräftige Kinder vermögen nämlich durch Abwehrbewegungen, vor allem aber durch willkürliche Contraction der Antagonisten die faradische Contraction der gelähmten Muskeln in dem Maasse zu paralysiren, dass man zweifelhaft werden kann, ob nicht etwa eine Herabsetzung der Erregbarkeit vorliege. In einem solchen Falle (cf. oben Beobachtung 4) habe ich mich einmal entschlossen, zur Anwendung von Chloroform zu schreiten: nach kurzem Einathmen, welches für das Kind nicht die geringsten nachtheiligen Folgen zu haben schien, gelang es sofort die normale Erregbarkeit an der gelähmten Körperhälfte zu constatiren.

Für alle frischen Fälle aber (ich rede wohl gemerkt jetzt von den cerebralen Lähmungen im Allgemeinen), wo bei allen Cautelen eine wirkliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der einen oder anderen gelähmten Extremität constatirt wird, dürfte diese wahrscheinlich auf einen zweiten spinalen Heerd zurückzuführen sein, wie ja ein solcher in der bereits citirten Beobachtung von Fleischmann von Tuberkel in der Lendenanschwellung des Rückenmarks wirklich gefunden wurde.

In alten Fällen von cerebraler Lähmung schliesslich können sehr wohl im Laufe der Jahre secundäre Veränderungen in den gelähmten Muskeln sich ausgebildet haben, welche die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit bedingen, so in der alsbald mitzutheilenden Beobachtung 10. Einen auch in anderer Beziehung sehr ähnlichen Fall beschreibt Benedikt (Nervenpathologie und Elektrotherapie p. 631). Bei einem im ersten Lebensjahre von Hemiparesis

links befallenen 14jährigen Knaben war die electromusculäre Contractilität und Sensibilität in den Muskeln der Hand und des Vorderarms vermindert. Indessen will ich hier hervorheben, dass mir selbst in einem Falle von durch die Autopsie constatirter cerebraler Hemiplegie (Sclerose der einen Grosshirnhemisphäre), wo die Lähmung seit circa 50 Jahren bestand, die faradische Erregbarkeit der Muskeln durchaus normale Verhältnisse ergab (cf. unten, Fall Walter).

Gehirnnerven, welche während ihres Verlaufs zwischen Gehirn und Schädel durch einen Tumor gedrückt und in Folge davon gelähmt werden, lassen bekanntlich die Erscheinungen der peripheren Lähmung, also Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit erkennen.

3. Contracturen.

Wie die Convulsionen gewöhnlich der Lähmung voraufgehen, so folgen die Contracturen, wenn wir von den in einzelnen Fällen während des fieberhaften Insultes beobachteten Nackencontracturen und den oben besprochenen tonischen Krämpfen absehen, derselben nach. Fleischmann hat sie unter 26 Fällen 9 Mal beobobachtet; ich selbst unter 18 Fällen 6 Mal.

In den meisten Fällen kommt es nicht alsobald zu Contracturen, sondern zunächst nur zur provisorischen Contracturstellung; erst im weiteren Verlauf erstarren die Theile in dieser Stellung und erst dann ist die feste Contractur fertig.

Hier will ich sogleich auf einen wesentlichen Unterschied zwischen den Contracturen bei den cerebralen Lähmungen überhaupt und denen bei der spinalen Kinderlähmung aufmerksam machen. Während bei der letzten die Contracturen am hochgradigsten an der unteren Extremität, insonderheit am Fuss zur Ausbildung kommen, während die obere Extremität, speciell die Hand, gewöhnlich davon frei bleibt, bildet sich bei den cerebralen Lähmungen ungleich häufiger als am Fuss Contractur an der Hand aus. Diese Thatsache steht im Einklang mit der geistreichen Theorie Hitzigs, nach welcher die Contracturen durch Mitbewegungen hervorgebracht werden. Indessen können bei sehr ausgesprochenen Mitbewegungen Contracturen vollständig fehlen. In dieser Beziehung belehrend ist folgender genau untersuchte Fall:

10. Beobachtung. Linksseitige Hemiplegie im 2. Lebensjahre nach fieberhafter Krankheit. Im 15. Jahre merkliche Atrophie. Sehr ausgesprochene Mitbewegungen.

Friedrich Krämer, 14 Jahr alt, Pastorswittwensohn leidet nach Angabe seiner Mutter seit seinem 2. Lebensjahre an linksseitiger Hemiplegie. Diese Lähmung wird zurückgeführt auf eine Krankheit mit starkem Fieber, welche K. in der Zeit zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre durchmachte. Doch wurden die Eltern erst auf die Lähmung auf-

merksam, als das Kind im Alter von etwa 2 Jahren anfing zu laufen. Schon früher war es aufgefallen, dass das Kind ausschliesslich mit der rechten Hand zufasste; diess war aber als eine besondere Geschicklichkeit aufgefasst worden. Eine vierwöchentliche electrische Behandlung bei Moritz Meyer in Berlin war ohne Erfolg. Seit jener Zeit soll K. nie wieder erheblich erkrankt sein, er lernt etwas schwer, ersetzt diess aber durch grossen Fleiss. Die Verdauungsorgane fungiren normal.

Stat. praes. vom 3. IV. 1875.

Pat. ist ein ziemlich grosser, mehr gracil gebauter, aber für sein Alter früh entwickelter brünetter Knabe von frischem Aussehen, schwacher Musculatur und geringem Fettpolster. Die linke Lidspalte erscheint etwas kleiner, die linke Pupille dagegen kaum merklich grösser als die rechte. Die linke Nasolabialfalte erscheint beim Lachen etwas prominenter als die rechte; im übrigen ist von Facialisdifferenzen nichts zu finden.

Der linke Arm hängt im Ellenbogen gestreckt am Rumpfe nicht besonders schlaff herab, das Handgelenk ist minimal flectirt. Er erscheint wesentlich magerer als der rechte, was folgende Maasse bekunden: Oberarm untere $^1/_3$ des Deltoideus dickste Stelle r. 26, l. 22 Cm.; an der dicksten Stelle des M. biceps r. 22.5, l. 20.75; Unterarm unter der Ellenbeuge r. 23.25, l. 20.75; Mitte des Unterarmes r. 22.6, l. 19.5 Cm.

Das Knochenwachsthum der l. Oberextremität scheint keine besondere Störung erfahren zu haben. Das rechte Schlüsselbein ist stärker gekrümmt und kürzer als das linke (r. 12.0, l. 12.75 Cm.). Die Hautbedeckungen zeigen nichts Besonderes; beide Hände fühlen sich gleich kühl an (Lufttemperatur im Freien über 15° R., im Zimmer noch mehr) und sind auf den Volarflächen mit kaltem Schweisse bedeckt. Bei kalter Witterung sollen sie beide gleich mässig bleich aussehen; die l. Hand aber leichter frieren als die rechte.

Die linke Unterextremität erscheint ebenfalls magerer als die rechte; der linke Oberschenkel ist am oberen Ende des unteren Drittels 35, der rechte 36.5 Cm. stark; die linke Wade an ihrer dicksten Stelle misst 28.85, die rechte 31.5 Cm. Eine wesentliche Verkürzung der linken Unterextremität besteht nicht mehr, während sie früher (im 3. Lebensjahre) ziemlich beträchtlich gewesen sein soll. Der linke Fuss steht in leichter Equino-Varus-Stellung, was besonders beim Gehen hervortritt.

Die Sensibilität ist an der linken Oberextremität, speciell an der Hand normal, wenn auch beim Localisiren die berührte Stelle oft nicht ganz genau bezeichnet wird. Am Fuss wurde sie nicht geprüft.

Das Muskelgefühl scheint an der l. Oberextremität vollständig erhalten zu sein, indem die bei geschlossenen Augen an der einen Extremität vorgenommenen Gelenkstellungen an der anderen ziemlich prompt nachgemacht werden.

Die electrische Erregbarkeit erscheint im Allgemeinen an beiden linksseitigen Extremitäten um ein Kleines herabgesetzt, sowohl die faradische wie die galvanische. Nunmehr kommen wir zu dem interessantesten Abschnitt der Untersuchung, nämlich zu dem der Bewegungen.

Die passiven Bewegungen sind in den linken Extremitäten in keiner Weise behindert, wohl aber sind die activen zum Theil gestört. Die Bewegung im Schultergelenk ist normal. Der Arm kann in der Frontal- wie in der Sagittal-Ebene vollständig elevirt werden, nur bleibt dabei das Ellenbogengelenk leicht flectirt. Die activen Bewegungen im Ellenbogengelenk sind ebenfalls normal; nicht völlig dagegen die im Handgelenk, indem dieses nur ein wenig über das Niveau des Vorderarmes hinaus dorsalflectirt werden kann. Die Extension der Finger dagegen gelingt nicht nur in dem gewöhnlichen Grade, sondern es kommt ge-

wöhnlich zur Hyperextension. Das Spreizen der Finger ist fast normal. Der Daumen kann frei bewegt und wenn auch mit Mühe seine Spitze mit den Spitzen der übrigen Finger in Berührung gebracht werden. Der Händedruck schliesslich fällt links viel schwächer aus als rechts, ebenso wie alle die genannten Bewegungen an der linken Oberextremität mit viel geringerer Kraft und Promptheit ausgeführt werden als an der rechten.

An der linken Unterextremität sind die activen Bewegungen normal bis zum Sprunggelenk. Hier ist die Excursion des Fusses bei der Dorsal- und Plantarflexion eine nur sehr geringe, noch mehr die bei der Seitwärtsbewegung des Fusses, welche überhaupt kaum zu bemerken ist, ebenso wie die der Zehen.

Ausser diesen willkürlichen Bewegungen gehen nun aber noch andere Bewegungen an den linksseitigen Extremitäten vor sich, nämlich sogenannte Mitbewegungen. In sehr auffälliger Weise werden diese an der oberen Extremität und fast ausschliesslich an der Hand beobachtet, an der unteren aber nur bei genauer Untersuchung. Jede Bewegung der Theile der rechten Hand ruft nämlich die gleiche Bewegung der linken hervor, so spitzt sich z. B. die linke Hand ebenso pfötchenformig zu wie die rechte, wenn diese die Weste auf- oder zuknöpft. Dasselbe beobachtet man in geringerem Grade beim Schreiben. Kratzt sich Pat. mit dem Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand im Gesicht, so machen auch dieselben Finger an der linken Hand dieselben Bewegungen. Umgekehrt treten dieselben Bewegungen an den rechten Extremitäten auf, welche Pat. an den linken macht, resp. zu machen intendirt. Während der Kranke sich bemüht, die Spitzen der 4 Finger nach einander mit der Daumenspitze in Berührung zu bringen, kann man am rechten Vorderarmrücken die betreffenden Abtheilungen der Extensor. digitor. commun. nach einander sich zusammenziehen und bewegen sehen. Unterdrücken kann Pat. diese Mitbewegungen durch den Willen z. Th. gar nicht, z. Th. nicht vollständig. Für gewöhnlich ballt sich beim Händedruck mit der linken Hand auch die rechte krampfhaft zusammen; giebt man dem Pat. auf, dieses Ballen der rechten zu unterlassen, so kann er diess zwar, aber die Finger der rechten Hand bleiben immerhin bis zu einem gewissen Grade flectirt und zwar tritt durch gleichzeitige gewollte übermässige Action der Extensoren die Form einer beginnenden Greifenklaue an der rechten Hand auf. Am ehesten gelingt das Unterdrücken der Mitbewegungen noch, wenn Pat. die Handfläche fest auf seinen Schenkel oder auf den Tisch aufpresst. Auch vermag Pat. einen kleinen Stock in der einen oder andern Hand bei geschlossenen Augen festzuhalten, während er die Finger der anderen Hand spreizen muss. Von den übrigen Muskeln der Oberextremität wird nur am rechten Deltoideus eine mässige Contraction wahrgenommen, wenn Pat. die völlige verticale Elevation des linken Armes erstrebt.

Weder passive Bewegungen, noch solche, welche durch den electrischen Reiz hervorgebracht werden, vermögen Mitbewegungen an der anderen Extremität auszulösen. An den unteren Extremitäten spannt sich die Sehne des Extensor hallucis longus rechterseits an, wenn Pat. sich bemüht den linken Fuss dorsal zu flectiren; ebenso bewegen sich die rechten Zehen minimal, wenn er die linken bewegen will. Umgekehrt findet dasselbe nicht statt.

Besonders bemerken will ich noch, dass Contracturen bei unserm Kranken durchaus fehlten.

Die Untersuchung auf Mitbewegungen bietet bei kleineren Kindern nicht geringe Schwierigkeiten, insofern dieselben oft nicht so leicht zu den nöthigen willkürlichen Bewegungen zu

bewegen sind. In einem Falle (Beob. 14) traten wohl in der gelähmten Hand Mitbewegungen ein, sobald die gesunde willkürlich bewegt wurde, nicht aber umgekehrt. In den meisten anderen Fällen, wo Mitbewegungen constatirt werden, fanden dieselben wechselseitig statt.

Die Contracturen sind am wenigsten steif am Morgen und überhaupt, wenn eine wärmere Temperatur das Glied umgiebt. Bei dem Knaben Stahl (Beob. 5) löste sich die Beugecontractur der Finger auch durch Kitzeln der Hohlhand.

II. Störungen der Sensibilität.

1. Kopfschmerz.

Den von den meisten Autoren besonders hervorgehobenen Kopfschmerz finde ich in der überwiegenden Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle nicht notirt, jedenfalls weil von den 18 Kindern 11 unter 3 Jahren waren, also über ihre subjectiven Empfindungen noch wenig Aufschluss geben konnten.

2. Störungen des Hautgefühls.

Jeder Arzt, welcher öfters Sensibilitätsprüfungen bei Kindern vorgenommen hat, wird sich überzeugt haben, wie schwer es hält, zu einem sicheren Resultat zu kommen. Ausserdem wird man sich, bei kleineren Kindern wenigstens, darauf beschränken müssen, die Prüfung nur auf Schmerzempfindung zu machen. Aber auch über die letztere ins Klare zu kommen, ist nicht leicht, weil die Kinder, durch das Ungewohnte der Umgebung etc. einmal aufgeregt, beim leisesten Anlass zu weinen anfangen. Aus diesem Grunde muss man es in der ambulatorischen Praxis oft dem Untersuchungs- und Beobachtungstalent der Mutter überlassen, zu constatiren, ob das Kind die bei normaler Stimmung ungesehen in die Haut gestochene Nadel fühlt oder nicht. Auf diese schwierigen Verhältnisse ist es wohl zurückzuführen, wenn Störungen der Sensibilität nur in einer kleinen Zahl meiner Beobachtungen (cf. Beob. 1, 3 u. 8) als sicher vorhanden notirt sind.

Eine ausgesprochene Hyperästhesie der Haut aber habe ich ebenfalls nur in wenigen Fällen gefunden, so in Beob. 5. In manchen Fällen dürfte die Hyperästhesie als Zeichen einer eben überstandenen oder noch bestehenden Meningitis tuberculosa zu deuten sein, so in dem folgenden:

11. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiparese im 2. Lebensjahre im Verlauf einer tuberculösen Meningitis. Hochgradige Infiltration der rechten Lunge.

Lina Pfeiffer, $^{5}/_{4}$ Jahr, (16. VIII. 78), ist bis jetzt ausschliesslich von der Mutter genährt; litt öfter an Husten und Erbrechen. Vor c. $^{1}/_{4}$ Jahr hatte sie einen Anfall von Convulsionen; vor 6 Tagen erbrach sie plötz-

lich am Morgen und war sehr missmuthig. Fieber soll nicht vorhanden gewesen sein. Seit dem wurde bemerkt, dass sie nur mit der rechten Hand zugriff, während sie früher nur die linke gebrauchte, und dass sie nicht wie vorher mehr an der Hand geführt laufen will. Ausserdem ist das Kind sehr abgefallen; sie isst nicht, sondern verlangt nur nach Trinken. Der stets unregelmässige Stuhl neigt jetzt stark zur Verstopfung.

Am 16. VIII. 78 wird das Kind mir zugeführt. Der Kopf ist heiss, namentlich an den Schläfen; die Temperatur in der Achselhöhle 38.5, der Puls 160. Das Kind liegt starr und stumm auf dem Schooss der Mutter. Es reagirt nicht auf Klatschen hinter seinem Rücken etc. Pupillen gleich, aber sehr weit, reagiren minimal oder gar nicht gegen Lichtwechsel. Die noch sehr weit offene grosse Fontanelle ist etwas eingesunken. Beim Schreien wird der Mund nach rechts verzogen; die rechte Nasolabialfalte tritt hervor, die linke bleibt liegen. Die linksseitigen Extremitäten hängen schlaff herab, werden nicht bewegt. Kitzel- und Stichreflexe können nur von der linken Fussohle aus ausgelöst werden, nicht von der rechten. Faradische Erregbarkeit ist normal. An der rechten Halsseite ist eine der kleinen Lymphdrüsen deutlich fühlbar.

Deutliche Spuren von Rhachitis: Rosenkranz; Epiphysen an Hand- und Fussgelenken angeschwollen. Grosse Hyperäthesie beim Kneifen der Haut und Druck auf die Wirbel. Die linke Thoraxhälfte dehnt sich beim Athmen aus, die rechte bleibt liegen. Rechts vorn deutliche Dämpfung unter der Clavicula bis nach unten. Das Athmen ist rechts kaum hörbar; links deutlich pueril.

Das Kind, welches ich nur diess eine Mal gesehen (es war von auswärts), ist bereits am 23. VIII. gestorben.

III. Störungen der Reflexerregbarkeit.

Ueber den Kitzelreflex von den Fussohlen aus findet sich in vielen meiner Fälle nichts notirt. Bei dem Knaben Paul war er auf beiden Seiten gleich stark. Dass er bei dem Kind Pfeiffer (Beob. 10) auf der gelähmten Seite stärker war als auf der gesunden, ist wohl mit der Hyperästhesie der Haut auf der nämlichen Seite in Zusammenhang zu bringen.

Die Sehnenreflexe anlangend, war der Patellarreflex bei dem Kind Köhler (s. a. Beob. 8) auf der gelähmten Seite stärker als auf der gesunden. Bei dem Kind Reinicke (Beob. 15) trat in Folge von Klopfen auf das Ligament. patell. propr. jedes Mal ein Erzittern der ganzen gelähmten Extremität ein.

Irgend welche allgemeine Schlüsse lassen sich aus diesen vereinzelten Beobachtungen jedenfalls nicht ziehen. Es gilt, in Zukunft besser darauf zu achten und auch über diesen Punkt genaue Notizen zu machen.

IV. Störungen der Sinnesorgane.

Die Lähmung der Augenmuskeln habe ich bereits bei dem Abschnitt über Lähmungserscheinungen überhaupt besprochen. Die Veränderungen der Pupille werde ich bei den Störungen

im Gebiet des Sympathicus abhandeln. Die Augen sind leider in keinem der Fälle mit dem Augenspiegel untersucht worden. Indessen an Amaurose, welche Fleischmann 3 Mal sah, hat wohl keins der von mir beobachteten Kinder gelitten.

Bei dem Kind Köhler (Beob. 8) war in letzter Zeit eine hochgradige Abstumpfung des Geschmackes nicht zu verkennen.

V. Anderweitige Störungen von Seiten des Gehirns.

1. Störungen der Intelligenz.

Bei der Frage, ob in einem gegebenen Falle Störungen der Intelligenz vorhanden sind, ist wohl in Rechnung zu ziehen, dass liebevollen Eltern nichts schwerer wird, als sich selbst, namentlich aber einem Dritten zuzugestehen, dass ihr Kind geistig beschränkt sei. In manchen Fällen freilich steht die Imbecillität auf dem Gesicht geschrieben, so namentlich bei verwahrlosten Kindern aus armen Familien vom Lande mit stupidem, thierähnlichen Gesichtsausdruck. Diesen gegenüber stehen andere Kinder, an welchen wie z. B. dem Kinde Paul (Beob. 16) ein besonders schlaues und gewecktes, daneben altkluges und überverständiges Wesen beobachtet wird.

In manchen Fällen dürften die psychischen Defecte zurückzuführen sein auf einen Torpor des Gehirns, wie er auch sonst zuweilen sich ausspricht in

2. Schlafsucht.

So wurde das Kind Bieler (Beob. 14) gegen Mittag stets schlafsüchtig; ebenso war das Kind Grosse (Beob. 17) seit dem Auftreten der Lähmung fast fortwährend schläfrig. Im Gegensatz hierzu bestanden andauernde Schlaflosigkeit und Unruhe bei den Kindern Laue (Beob. 2) und Köhler (Beob. 8).

3. Veränderung des Characters und der Stimmung.

Einer solchen Veränderung haben wir schon unter den Prodromalerscheinungen Erwähnung gethan. Sehr ausgesprochen ist dieselbe meist nach Eintritt der Lähmung: Cerebral gelähmte Kinder haben im Gegensatz zu den spinal gelähmten nicht selten ein mürrisches, verdrossenes Wesen; sie verstehen keinen Spass und wehren jede freundliche Annäherung eines Fremden ärgerlich ab. Andere sind mehr menschenscheu und weinerlich. Besteht heitere Stimmung, so ist meist ein nicht geringer Grad von Imbecillität damit verbunden.

4. Störung der Sprache.

Nicht selten zeigen Kinder, welche bereits mehr weniger vollkommen sprechen konnten, nach Eintritt der Lähmung

einen völligen Verlust der Sprache und erst allmählich lernen sie wieder einige Wörter sagen. In dem Falle Linzmann (Beob. 9) schienen auch die äusseren Sprechwerkzeuge afficirt zu sein (Anarthrie), insofern auch das Schlucken anfangs fast unmöglich war und lange Zeit hochgradig erschwert blieb. In anderen Fällen handelt es sich um wirkliche Aphasie, in den meisten wohl um die amnestische Form.

VI. Trophische Störungen.

Es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass die trophischen Störungen an den gelähmten Gliedern bei cerebralen Lähmungen im Allgemeinen viel weniger ausgesprochen sind als bei der spinalen Kinderlähmung. Indessen begegnet man auch bei cerebralen Lähmungen neben ganz leisen Andeutungen von Atrophie, welche sich dann wohl ohne Zwang auf Nichtgebrauch zurückführen lässt, auch hochgradiger Abmagerung der Extremitäten, ja vollständigem Zurückbleiben derselben im Wachsthum, einschliesslich der Knochen. Ob dieses letztere Verhalten auch bei Lähmungen durch Hirntuberkel statt hat oder ausschliesslich bei angebornen celebralen Lähmungen (siehe diese), wo ich vollständiges Zurückbleiben der ganzen Körperhälfte beobachtete, vorkommt, muss ich, da mir bezügliche autoptische Beweise fehlen, vorläufig dahingestellt sein lassen. Jedenfalls war ein mittlerer Grad von Atrophie in mehreren meiner Fälle (Grosse, Reinecke, Richter, Thate, Stahl) nicht zu verkennen.

Wenn also die Atrophie der gelähmten Theile an sich nicht wohl als differentiell diagnostisches Merkmal zwischen spinaler Kinderlähmung und cerebraler Lähmung, speciell Lähmung durch Hirntuberkel gelten kann, so ist doch ein characteristischer Unterschied in der Entwicklung der Atrophie nicht zu übersehen. Während nämlich bei der spinalen Kinderlähmung die Atrophie der dauernd gelähmten Muskeln so rapid sich entwickelt, dass bereits nach 3 Wochen dieselbe nicht mehr zu übersehen ist, so bildet sich dieselbe bei den cerebralen Lähmungen, speciell bei der Lähmung durch Hirntuberkel allmählich im Laufe von Monaten, ja Jahren aus. Nur in 2 meiner Beobachtungen (Thate und Grosse) war verhältnissmässig kurze Zeit nach Eintritt der Hemiplegie eine Andeutung von Atrophie nicht zu verkennen.

Ausserdem ist die Atrophie bei den cerebralen Lähmungen stets eine gleichmässig das ganze Glied befallende. Man wird also nie das bei der spinalen Kinderlähmung eben nicht seltene Vorkommen beobachten, dass ein total aller Muskulatur entblösster Unterschenkel wie ein Stelzfuss an einem relativ gut

genährten Oberschenkel sitzt oder dass ein besenstieldürrer Oberarm einen noch recht leidlich musculösen Vorderarm trägt.

Eine eigenthümliche trophische Störung der Haut, ganz analog der, welche Fleischmann l. c. p. 120 in 2 Fällen beschreibt, habe ich in einem Fall (Kupfer) beobachtet, welchen ich ausführlich in einem späteren Abschnitt über Hemiplegia infantilis spastica mittheilen werde.

VII. Störungen von Seiten des Sympathicus.

In den von mir beobachteten Fällen sind ausser oculopupillären Erscheinungen zuweilen auch vasomotorische erwähnt. In den meisten aber handelt es sich nur um die ersteren. Dass bei cerebralen Hämorrhagien neben der Hemiplegie oculopupilläre und vasomotorische Erscheinungen auftreten können, hat zuerst Nothnagel (Virchow's Arch. Bd. 68) hervorgehoben. Er hat solche aber ausschliesslich auf der der gelähmten Körperhälfte entsprechenden Seite beobachtet. Ich selbst habe in einem Falle, in welchem gerade die vasomotorischen Erscheinungen besonders ausgesprochen waren, die Symptome von Seiten des Sympathicus auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Gesichtshälfte gesehen (cf. meinen Aufsatz „Zur Pathologie des Sympathicus“ deutsch. Arch. f. klin. Med. XX. Bd.).

In den Fällen von Hirntuberkel stimmten die genannten Erscheinungen ebenfalls nicht immer mit dem Nothnagel'schen Schema; vielmehr waren in dem Fall Grosse bei linksseitiger Hemiplegie die linke Lidspalte und Pupille grösser als die rechts und ebenso, in den beiden Fällen Graue (Beob. 4) und Bieler (Beob. 14) bei rechtsseitiger Hemiplegie die rechte Pupille, resp. die rechte Pupille und Lidspalte grösser als die links. Die Sache verhielt sich in diesen 3 Fällen also umgekehrt wie Nothnagel sie angegeben, insofern die engere Pupille und Lidspalte auf der der Hemiplegie entgegengesetzten Seite sich befand. In den Fällen Hinsche (Beob. 3), Krämer (Beob. 10) und Linzmann (Beob. 9) dagegen entsprach die engere Pupille der gelähmten Körperhälfte.

Was die vasomotorischen Erscheinungen — vermehrte Röthung und erhöhte Temperatur auf der einen Gesichtshälfte und am Ohr — anbetrifft, so fanden sich diese auffälliger Weise stets auf der der gelähmten Körperhälfte entgegengesetzten Seite, so in den Fällen Grosse (Beob. 17), Hinsche (Beob. 3) und Linzmann (Beob. 9). In dem letzten waren alsbald nach Eintritt der linksseitigen Hemiplegie zeitweise die rechtsseitigen Extremitäten heiss anzufühlen. Zudem fand sich in dem Fall Grosse die vasomotorische Gefässlähmung

links, die Pupillen- und Lidspalten-Verengerung dagegen rechts und in dem Fall Hinsche (Beob. 3) trat zur Zeit der Krämpfe die Röthung von Gesicht und Ohr links auf, während später wenigstens die rechte Lidspalte enger war als die linke.

Aus alledem scheint mir zur Genüge hervorzugehen, dass das Verhältniss zwischen der Hemiplegie und den Erscheinungen von Seiten des Sympathicus durchaus nicht ein so ganz einfaches ist.

Am auffälligsten und regelmässig gleichzeitig mit den Krämpfen traten die vasomotorischen Erscheinungen bei dem Kinde Hinsche (Beob. 3) ein.

Verlauf.

Der Verlauf der Hirntuberkelkrankheit kann ein acuter oder aber ein chronischer sein. Im ersteren Falle erholt sich das Kind von den ersten Anfällen von Convulsionen, welche die Lähmung einleiteten, nicht wieder, sondern geht mit oder ohne Wiederholung derselben in einigen Tagen oder Wochen meist an tuberculöser Meningitis oder allgemeiner Miliartuberculose zu Grunde. Ein so schneller lethaler Ausgang hatte statt in dem bereits mitgetheilten Falle Pfeifer (Beob. 11), sowie in dem folgenden:

12. Beobachtung. Linksseitige Hemiplegie im 2. Lebensjahre nach Convulsionen. Nach Masern 14 Tage später stärkeres Hervortreten der Lähmung und Bildung von Contracturen. Atrophie. Tod in den nächsten Monaten unter den Erscheinungen der Meningitis tuberculosa.

Alwine Thate, 1 Jahr 11 Monate (2. IX. 77). Der Vater ist todt. Geschwister der Mutter sind brustleidend. Nachdem Patientin lange Zeit am Durchfall gelitten und danach 3—4 Wochen lang an „Geschwüren" auf dem Rücken, bekam sie vor 2 Monaten, anscheinend wieder ganz gesund, auf einer Reise plötzlich Nachmittag 3 Uhr einen Anfall von Convulsionen, die sich am Abend noch schlimmer wiederholten und Nachts anhielten bis 3 Uhr Morgens. Sie waren besonders lebhaft auf der linken Körperhälfte. Zwei Tage danach trat noch einmal ein leichter Anfall ein (stierer Blick und Zucken). Am 3. Tag wurde die linksseitige Körperlähmung bemerkt. Bis dahin hatte das Kind wie zerschlagen, regungslos dagelegen. 14 Tage später bekam das Kind die Masern. Danach traten die Lähmungserscheinungen noch mehr hervor und es bildeten sich sofort Contracturen aus.

Das mässig rhachitische Kind (grosse Fontanelle noch weit offen, Hühnerbrust, dicker Leib etc.) zeigt nur noch eine Spur von linksseitiger Facialislähmung. Dagegen ist die Lähmung der linken Extremitäten ausgesprochen. Die linke Oberextremität wird fast gar nicht bewegt; die Hand kann zum Zugreifen nicht benutzt werden. An derselben besteht eine nicht ganz leicht redressirbare Flexionscontractur; die ganze Hand ist ulnarwärts gerichtet. Das Ellenbogengelenk steht ebenfalls in rechtwinkliger Beugecontractur, die schwer zu überwinden. Der linke Fuss steht in Calcaneo-Varus- und starker Adductions-Stellung. Knie- und Hüftgelenk sind schlaff. Die gelähmten Extremitäten sind ab-

gemagert: die linke Wade misst 15, die rechte 17 Cm., der linke Vorderarm 14, der rechte 14½ Cm. Die faradische Erregbarkeit ist normal. Das Kind ist, wie ich höre, in den nächsten Monaten an Meningitis tuberculosa gestorben.

Interessanter und ausgiebiger für das Studium der cerebralen Lähmungen sind die Fälle chronischen Verlaufs. In diesen bleibt die nach den beschriebenen Anfällen von Convulsionen erfolgte Lähmung mehr weniger stationär oder sie bildet sich in der oben besprochenen Weise zurück. Dabei ist das Allgemeinbefinden ungestört, ja die Kranken können sich sogar eines blühenden Aussehens erfreuen, so dass Niemand ausser dem erfahrenen Arzte eine Ahnung von dem schlummernden Verderben haben kann. So können Monate und Jahre vergangen sein, ohne dass irgend welche auffällige Symptome von Seiten des Gehirns aufgetreten wären. Denn auch die Anfangs häufigeren Convulsionen können Jahre lang cessiren. Da tritt wie aus heiterem Himmel plötzlich ein Anfall von Convulsionen ein. Ihm folgt schnell ein zweiter, dritter mit nachfolgendem Coma, sowie allen Symptomen der tuberculösen Meningitis und tödtlichem Ausgange.

In anderen Fällen wird der letztere durch eine intercurrente Krankheit herbeigeführt wie in dem Falle Laue (Beob. 2). Alsdann findet man, wenn die Lähmung schon seit Jahren bestand, als Ursache derselben jene verkreideten oder cystös entarteten Tuberkelmassen, wie sie Hasse in seinem Handbuch p. 606 beschreibt.

Jener Zeitraum, während welchem die Tuberkelmasse im Gehirn gewissermassen schlummert, ohne irgend welche auffällige Erscheinungen zu machen, welche auf ihr Vorhandensein aufmerksam machen könnten, bezeichnet man bekanntlich als das Stadium der Latenz. Wie lange dasselbe im einzelnen Falle gewährt hat, darüber haben wir auch bei der Autopsie darum keine sicheren Anzeichen, weil wir bis jetzt keine Mittel kennen, um das Alter des solitären Tuberkel auch nur annähernd abschätzen zu können. Manche Beobachtungen aber und die Analogie mit dem Hirnabscess, über dessen Alter wir im gegebenen Falle durch das Datum des zuvor stattgehabten Trauma genauere Auskunft erhalten als in unseren Fällen durch den Eintritt von Krämpfen und Lähmung, machen es mehr als wahrscheinlich, dass jenes Stadium der Latenz viele Jahre lang andauern kann. Durch die Autopsie habe ich ein solches Stadium der Latenz von c. einjähriger Dauer in folgendem Falle constatirt. Derselbe ist bereits mitgetheilt in meiner Festschrift „Neuropathologische Beobachtungen. Halle 1873“ p. 1.

13. Beobachtung. Tuberkel im rechten Sehhügel. Linksseitige Hemiplegie. Tod ein Jahr später durch acute Meningitis tuberculosa nach einem Sturz.

Gustav Illgen, 5 Jahr alt, Arbeitersohn, bekam, nachdem er über ein Jahr gestillt war, die ersten Zähne mit Krämpfen. Kurz vorher hatte er eine Lungenentzündung überstanden. Die jetzt bestehende linksseitige Hemiplegie entstand ebenfalls nach Krämpfen mit Fiebererscheinungen vor etwa einem Jahre. Vorher hatte Patient längere Zeit an Furunculose gelitten. Nach Eintritt der halbseitigen Lähmung ging Pat. anfangs sehr unsicher und schleppte den linken Fuss in Varusstellung nach. In der letzten Zeit dagegen konnte er besser gehen, sogar ziemlich schnell laufen. Umgekehrt ging es mit der linken Hand. Diese konnte Patient anfangs besser, später weniger gut gebrauchen, weil sich dieselbe immer mehr zur Klauenform contracturirte. Eine Abmagerung der gelähmten linken Körperhälfte wurde nicht wahrgenommen.

Zehn Wochen, bevor Pat. in meine Behandlung kam, fiel er von einem schnell dahinfahrenden Schlitten mit grosser Gewalt auf den linken Augenbrauenbogen. Die stark blutende Wunde heilte sehr langsam, weil sich unter der dicken Borke immer wieder Eiter bildete.

Die Mutter des Patienten leidet an einer chronischen, sehr hartnäckigen Laryngitis; eine Veränderung der Lungen war jedoch nie nachzuweisen. Vater und Geschwister sind gesund.

Am 24. Februar 1871 wurde ich zum ersten Male zu dem kleinen Patienten gerufen. Er hatte seit 14 Tagen über Kopfschmerzen geklagt, die periodisch exacerbirten, nicht ausdrücklich an jener verletzten Stelle oder von dieser ausgehend, sondern über den ganzen Schädel verbreitet. Dazu hatte sich täglich mehrmaliges Erbrechen gesellt und ausserdem Schmerzen in allen Gliedern, bald hier bald da. Auf ein Klystier hatte er harte Massen entleert. Die Temperatur war etwas erhöht, der Puls 120; die Pupillen ziemlich gross und gleich weit. Der Kranke war periodisch sehr kurzathmig. Nachts befand er sich relativ besser als am Tage. Ordination: Säuremixtur.

D. 25. Vormittag; Erscheinungen dieselben; subjectives Befinden besser.

D. 26. Seit gestern Nachmittag ist er auffällig ruhiger geworden, delirirt, verdreht die Augen; konnte nicht herausbringen, was er sagen wollte. Jetzt liegt er im halben Sopor und wehrt ab, wenn man ihn durch Fragen u. dgl. stören will. Zuweilen bittet er, „die Kinder (welche nicht vorhanden sind) sollen ruhig sein“. Eigenthümlich ist das tiefe Krankheitsbewusstsein, welches der kleine Pat. von Anfang an hatte: „Ach, was soll doch aus mir werden!“ — „Wie wird mir's gehen!“ etc. Pupillen sind ziemlich weit, aber gleich groß. Erhöhte Temperatur besonders am Kopf, desshalb Eisumschläge; Puls 120: Gestern hat Pat. 3 Mal erbrochen, heute nur ein Mal. Er klagt nicht mehr über die Füsse; Respiration oberflächlich und frequent.

D. 27. Heute früh 4 Uhr Röcheln, Verlust der Sprache, Verdrehen der Augen, Zucken des rechten Armes. An den übrigen Extremitäten, welche aber zum Theil von der Bettdecke bedeckt waren, wurde dies nicht bemerkt. Augenblicklich, Vormittags 10 Uhr, hat Patient noch zuweilen leichtes Zucken am rechten Mundwinkel, welcher nach rechts hin leise verzogen wird; Kaubewegungen (Nachts zuvor Zähneknirschen); ängstliche Delirien, wie: „Mache! Mache!“ — „nicht so rasch, nicht so rasch!“ (ob letzteres eine Reminiscenz an die Schlittenfahrt war, bei welcher er auf den Kopf fiel?); dann wieder: „will gut sein“ etc. Pat. schielt beständig mit beiden Augen nach rechts aussen und oben. Das Gesicht ist hochroth; die Temperatur erhöht; Puls 168; Conjunctiva bulbi roth injicirt; die Cornea durch Secret getrübt; klebriger Schweiss

bedeckt den ganzen Körper. Pat. bewegt die Lippen öfters zum Sprechen, ohne einen Laut von sich zu geben. Pupillen weit; Reflexbewegungen sind von beiden Fussohlen aus auszulösen.

Abends: delirirt weiter: „gut sein!" — „nur nicht so rasch!" — Nach zwei Blutigeln an die Schläfe war Nachmittags Schlaf und danach vorübergehende Besserung eingetreten: er verlangte nach Wurst. Jetzt ist Pat. wieder benommen; Zähneknirschen. Puls 120. Temp. erhöht. Er schielt fortwährend nach rechts und oben mit beiden Augen, auch als die Lampe auf seine linke Seite gestellt wird.

In den Lungen lässt sich durch die physikalische Untersuchung nichts nachweisen. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben, aber auch nicht eingezogen. Es ist eine reichliche Stuhlausleerung erfolgt.

D. 28. Februar. In der letzten Nacht lag Patient bis 2 Uhr in tiefem Sopor mit allgemeinen Convulsionen; seitdem hat der stiere Blick aufgehört. Er richtet die Augen auf mich, als ich in das Zimmer trete und zu ihm komme. Puls 132. Schon des Nachts streckte er den rechten Fuss immer wieder über die Bettlehne. An diesem, sowie am ganzen Körper, auch auf der linken Seite, zeigt sich eine grosse Hyperästhesie bei Berührung, selbst bei leiser Berührung: Schmerzensäusserungen; bei leisem Kneifen einer Hautfalte schreit er laut aua! schon bei leiser Berührung verzieht er das Gesicht. Schwache Nackencontractur. Dabei scheint er mehr als sonst bei Besinnung zu sein: giebt mir auf Geheiss die rechte Hand; streckt auf einiges Zureden die Zunge heraus, welche sehr belegt ist. Reflexbewegungen sind von beiden Fusssohlen aus auszulösen; aber die Reflexerregbarkeit ist nicht erhöht.

Am 1. März gegen Morgen erfolgt der Tod im soporösen Zustande, nachdem zuvor noch viele ängstliche Delirien vorausgegangen, so von einer schwarzen Katze, welche ihm zu Füssen sässe etc.

Section am 2. 3.; 36 Stunden p. m.

Im Sinus longitudinal. wenig frische Gerinnsel; beim Aufschneiden der Dura mater quillt etwas helles Serum heraus; längs des sinus long. ist die Dura durch zahlreiche Pachioni'sche Granulationen mit der Pia verwachsen. Die weichen Häute sind getrübt, die der linken Hemisphäre etwas saturirter als die der rechten. Die Gefässe der Pia sind lebhaft injicirt, die blauen Venen mit flüssigem Blut stark gefüllt. Beim Abschneiden des oberen Theils der linken Hemisphäre zeigt sich an der inneren Gränzlinie derselben gegen den Balken in der Höhe des corpus striatum ein erbsengrosser verkäster Tuberkel in der grauen Substanz dicht unter den weichen Häuten.

Die Ventrikel sind sehr ausgedehnt; das Serum, welches diese Ausdehnung bewirkt hat, ist schon durch das abgeschnittene infundibulum ausgeflossen und hatten sich etwa 60 Gramm in der hinteren Schädelgrube angesammelt. Der rechte Sehhügel ist von gelber Farbe, welche durch das mehr fleischfarbene Ependym hindurchscheint; er ist höckerig und grösser als der linke normale. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass er in eine feste gelbe käsige Masse verwandelt ist, welche, nur etwa 1''' dick von dem rosigen Ependym des Ventrikels überzogen, sich als kleinwallnussgrosse feste, grobkörnige Geschwulst mit Leichtigkeit aus der umgebenden Hirnmasse herausschälen lässt.

Die breite Commissur ist vorhanden. Die Adergeflechte über dem III. Ventrikel sind stark verdickt und getrübt, besonders nach dem rechten Sehhügel zu und über den Vierhügeln nach dem Oberwurm zu, durch dessen den Vierhügeln zunächst gelegenen Theil ein kirschkerngrosser gelber fester Tuberkel hindurchschimmert. Ein ähnlicher und ebenso grosser Knoten findet sich mehr in der Mitte des Kleinhirns in der

weissen Substanz, 2 andere dicht unter der Pia. Die Pia des einen derselben ist mit der Dura der entsprechenden hinteren Schädelgrube so fest verwachsen, dass beim Herausnehmen des kleinen Gehirns das betreffende Stück Kleinhirn mit dem Tuberkel in der Grube sitzen bleibt.

Das Grosshirn zeigt an der weissen Substanz auf dem Durchschnitte sehr zahlreiche Blutpunkte und schneidet sich ziemlich fest, während die Substanz des kleinen Gehirns auffällig weich, fast matsch ist.

An der Basis des Gehirns lässt sich ein directer Zusammenhang jener Verletzung über dem linken Auge mit der Meningitis nicht nachweisen; dagegen bleibt es immerhin auffällig, dass die Trübung der weichen Häute im Verlaufe der linken Fossa Sylvii und deren Umgebung am bedeutendsten ist. Die linke Fossa Sylvii ist nämlich so fest geschlossen, und die dieselbe auskleidenden weichen Häute so eng mit einander verwachsen, dass selbst mit dem Messer eine Trennung ohne Verletzung der Hirnsubstanz unmöglich ist. Die weichen Häute sind hier schwartenartig verdickt, von gelblicher Färbung. (An den übrigen Theilen des Grosshirns lassen sie sich überall sehr gut und ohne Substanzverlust von den Hirnwindungen loslösen.) Ebenso sind die weichen Häute um das infundibulum und die Gefässe der Hirnbasis herum getrübt und verdickt.

Die Section der Brusthöhle etc. wurde nicht gestattet.

In dem mitgetheilten Falle war die halbseitige Lähmung jedenfalls mit grösserem Rechte auf die Läsion des Grosshirnschenkels, als auf die des Sehhügels zurückzuführen. Leider war aber das Präparat verdorben, als eine genauere Untersuchung über diese Frage angestellt werden sollte.

Dieser Fall regt ausserdem die Frage an nach den Momenten, durch welche ein Aufhören der Latenz hervorgerufen werden kann. Nach meiner Erfahrung sind dahin vor allen folgende zu zählen:

1) Traumen des Kopfes, namentlich Erschütterung desselben, wie in dem soeben mitgetheilten Falle. Ebenso sah Macewen (Edinb. med. J. Aug. 1875 p. 124 Case 5, 6 u. 7) in 3 Fällen von Hirntumor ohne Symptome plötzlich den Tod eintreten in Folge von anscheinend leichten Verletzungen.

2) Entzündungen und Eiterungen in den Höhlen am Kopf, welche dem Gehirn benachbart sind; so der Paukenhöhle, der Nasen- und Stirnhöhle.

3) Intercurrente acute fieberhafte Krankheiten, namentlich die acuten Exantheme, Masern und Scharlach. In einigen meiner Beobachtungen finden wir notirt, wie nach diesen Exanthemen die Lähmungserscheinungen sich extensiv oder intensiv verschlimmerten: In dem Fall Pohle (Beob. 1) trat während der Masern zu der Lähmung der oberen noch die der unteren Extremität hinzu; in dem Fall Thate (Beob. 12) bildeten sich danach Contracturen an den gelähmten Extremitäten aus, die vorher nicht vorhanden waren. [Eine ähnliche Verschlimmerung der Lähmungserscheinungen habe ich beiläufig auch im Verlauf der Masern bei einem mit spinaler

Kinderlähmung behafteten Kind Heyse (diese Jahrb. XII p. 340. Tab. 34) beobachtet].

In einem anderen Falle freilich, Knabe Friedrich (Beob. 6), sollen weder Masern noch Scharlach irgend welchen Einfluss auf die bestehenden Lähmungserscheinungen gehabt haben, wohl aber

4) die Dentition und zwar die zweite, so dass ein Charlatan für das 8. Lebensjahr des Knaben die Wiederkehr der zur Zeit cessirenden Convulsionen vorausgesagt hat; und sie traten wirklich pünktlich an dem Tage ein, wo das Kind das 7. Lebensjahr vollendet hatte.

Ausserdem werden noch

5) Gemüthsbewegungen, Aerger und Schreck als die Latenz zu unterbrechen geeignete Momente genannt.

Ueber die Art, wie wir uns anatomisch den Vorgang beim Erwachen des Tuberkel aus der Latenz vorzustellen haben, darüber können wir nur Vermuthungen aussprechen. Wahrscheinlich setzen die genannten Momente eine lebhaftere Circulation und damit einen regeren Stoffwechsel innerhalb des Gehirns; dadurch werden die erwähnten Massen wieder flüssig und zur Aufnahme in die Blut- und Lymphgefässe geeignet. Auf diese Weise kommt es zu einer Ablagerung von Miliartuberkeln namentlich im Verlauf der Gefässe, zu einer tuberculösen Meningitis, welche wohl durchweg lethal ausgeht.

Dieselbe Latenz beobachteten wir bei Ablagerung von Tuberkelmassen in anderen Organen, Lymphdrüsen, Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie in den Hoden. Auch hier kann es durch Uebertragung der käsigen Massen in das Gehirn plötzlich zu acuter Meningealtuberculose mit rapidem tödtlichen Ausgange kommen; so in dem folgenden vor Jahren von mir beobachteten bemerkenswerthen Fall:

Löther, Marie, 2½ Jahr alt, Handarbeiterstochter, (23. VIII. 67), c. 11 Monat gestillt, bekam sie beim Entwöhnen Durchfall, welcher mit geringen Unterbrechungen, während welcher sie hartnäckig verstopft war, bis zu ihrem Tode anhielt. Da das Kind trotz der Durchfälle gut genährt und kräftig blieb, wurde ausser einigen Fläschchen Tokayerwein nichts dagegen gethan.

Nachdem das Kind mehrere Nächte unruhig geschlafen, bekam es plötzlich am 23. VIII. 1867 Nachmittags 2 Uhr heftige Krämpfe, die sich fast ausschliesslich auf die Gesichtsmuskeln beschränkten. Etwa 2 Stunden später, nachdem dem Kind ein Senfpflaster in das Genick gelegt und durch Missverständniss ein Brechmittel ohne Erfolg gereicht worden war, fand ich dasselbe bewusstlos auf dem Sopha liegen. Die Augen waren weit geöffnet, starr; die Pupillen gleich und mässig weit, nicht reagirend; selbst wenn man mit dem Finger die Cornea berührte, blinkte Patientin nur zuweilen. Die Gesichtsmuskeln waren starr gespannt; an den Lippen waren leise seitliche Kaubewegungen sichtbar: keine Nackencontractur. Zuckungen in den Extremitäten wurden nicht mehr bemerkt. Der wohlgenährte Körper lag der Lagerung der Bettstücke nach auf der linken

Seite. Rasseln in der Trachea und in den gröberen Bronchialverzweigungen. Ein ³/₄ Stunde lang unausgesetzt fortgesetztes Uebergiessen des Kopfes mit kaltem Wasser hatte keinen anderen Erfolg als den, dass das Kind von Zeit zu Zeit einmal tief aufseufzte und vorübergehend energischer kaute.

Um 6¹/₂ Abends starb das Kind, ohne dass vor dem Tode in den Krampfbewegungen eine Pause eingetreten wäre.

Autopsie 22 Stunden p. m.

Gutgenährter Körper mit reichlichem panniculus adip. Die Venen an der Convexität des Gehirns sind stark mit Blut gefüllt, ebenso die Sinus an der Basis. Ueberall nur frische Gerinnsel. In den Ventrikeln wenig Flüssigkeit, kein Tuberkel. An der Basis zwischen Brücke und medulla obl., sowie vor dem Chiasma und in den Sylvi'schen Gruben viele kleine durchscheinende, graue Miliartuberkel; ebenso in den Plexus chorioidei.

Lungen normal bis auf zerstreute runde Miliartuberkel.

Mesenterialdrüsen sind zu massenhaften Knoten angeschwollen, welche z. Th. die Grösse einer Wallnuss erreichen und stellenweise käsig erweicht sind. Auf dem Peritoneum des Dünndarms viele runde zerstreute Tuberkel, z. Th. mit geröthetem Hof.

Milzüberzug mit griesähnlichen Knötchen übersäet, ebenso das benachbarte Peritoneum der Bauchdecken.

Die Pathogenese und der Verlauf dieses Falles sind sehr durchsichtig. Mehrjährige Darmkatarrhe hatten Schwellung der Mesenterialdrüsen zur Folge. Diese Schwellung bildete sich nicht zurück, sondern ging in Verkäsung über. Von diesen käsigen Heerden aus kam, wie es scheint gleichzeitig, eine plötzliche Einwanderung (sit venia verbo!) von Miliartuberkeln in Lunge und Gehirn zu Stande und brachte durch locale Reizung jene Convulsionen und die anderen Hirnerscheinungen hervor, denen das Kind in wenigen Stunden erlag.

Aetiologie.

1. Erblichkeit.

In einigen Fällen ist die Vererbung der Tuberculose als solche durch Thatsachen wahrscheinlich gemacht: so bei dem Kind Reinicke (Beob. 15), dessen Vater 32 Jahr alt an Phthisis florida zu Grunde gegangen war und in dem Fall Thate (Beob. 12), wo die Geschwister der Mutter brustleidend waren.

Viel schwieriger ist jedenfalls der Nachweiss der scrophulösen Diathese, d. h. der Disposition bei acuten Entzündungen den Ausgang in Verkäsung zu machen.

Für eine erbliche Anlage spricht in einigen Beobachtungen die unter den Geschwistern der an Hirntuberkel erkrankten Kindern herrschende grosse Sterblichkeit im ersten Kindesalter: so waren im Fall Bieler (Beob. 14) von 10 Geschwistern 7 vor Vollendung des ersten Lebensjahres gestorben und zwar sämmtlich an Krämpfen; im Fall Köhler (Beob. 8) aber von 9 Geschwistern 5, darunter ein 15 Monat altes ebenfalls an Kopfkrämpfen.

2. Geschlecht.

Nach Fleischmann leiden mehr Knaben als Mädchen an Hirntuberkel: unter 62 Fällen befanden sich 44 Knaben, also jedenfalls die grössere Hälfte. Dasselbe behauptet Reimer l. c. p. 12. In meiner kleinen Beobachtungreihe überwiegen die Knaben in viel geringerem Grade.

3. Alter.

Auch ich muss mit Mauthner, West und Fleischmann der Behauptung von Rilliet und Barthez widersprechen, dass unter 3 Jahren der Hirntuberkel nicht vorkomme. Unter meinen 18 Fällen sind sogar 11, in denen die Lähmung vor Vollendung des dritten Lebensjahres eintrat, und zwar 3 Mal im 1., 7 Mal im 2., 1 Mal im 3. Lebensjahre.

4. Constitution.

Unter meinen Tuberkelkranken habe ich ebenso wie Fleischmann viele scrophulöse und der Tuberculose verdächtige gefunden und ausserdem sind ein gut Theil (6) als rhachitisch notirt; andere wie das Kind Richter (Beob. 18) hatten an nässenden Ausschlägen gelitten. Da ich aber auch solche mit blühendem Aussehen gefunden, so lässt sich das kränkliche Aussehen der hirntuberkelkranken Kinder jedenfalls nicht als Regel ohne Ausnahme hinstellen.

Diagnose.

a. Allgemeines.

Wird ein Kind aus tuberculöser Familie oder welches selbst tuberculös oder scrophulös ist oder gar seit längerer Zeit über Kopfschmerzen klagte oder an Schielen leidet, plötzlich von epileptiformen Convulsionen befallen, welche Parese oder Paralyse der einen Körperhälfte hinterlassen und vielleicht daneben noch Strabismus und Pupillendifferenz, so muss man an einen Hirntuberkel denken.

Ich glaube darum nicht, dass man als Hausarzt zu weit geht, wenn man in einem Falle wie dem nachstehenden, die Eltern auf die möglicherweise ihrem Kinde drohende Gefahr aufmerksam macht und ihnen die nöthigen prophylaktischen Massregeln angiebt.

Auguste Dohmann, $7^1/_4$ Jahr (19. I. 77), ist das 3. Kind seiner Mutter. Sämmtliche 4 Geschwister sind gesund. Der Vater aber leidet an chronischer Bronchitis und ist der Tuberculose stark verdächtig. Der Grossvater starb am Potatorium. Das Kind selbst ist ein Jahr lang gestillt; im Alter von einem halben Jahre hatte es einen Anfall von Krämpfen; im Alter von 3 Jahren die Lungenentzündung, vor 2 Jahren sehr schwere Masern.

Damals war sie lange Zeit so heiser, dass sie keinen lauten Ton hervorbringen konnte; auch jetzt spricht sie noch heiser.

Vor etwa 12 Tagen legte sie sich am Tage wegen Unwohlsein etwas schlafen. Plötzlich erwachte sie mit einem lauten Schrei und klagte über heftige Kopfschmerzen, dabei standen beide Augen in höchstem Grade nach rechts gedreht. Diese Stellung liess mit dem Kopfschmerz allmählich nach und es blieb nur Schielen auf dem linken Auge zurück. Die Mutter erinnerte sich nicht, dass Patientin früher im Schlafe mit den Zähnen geknirscht oder laut aufgeschrieen, wohl aber, dass sie stets einen unruhigen Schlaf gehabt. An Durchfall hat sie nie längere Zeit gelitten; dagegen scheint sie öfter verstopft zu sein.

Patientin ist ein sehr blasses, anämisches, schwächliches Kind. Beide Augen stehen noch jetzt meist nach rechts und aussen und folgen gemeinschaftlich dem vorgehaltenen Finger nur wenig nach der anderen Seite. Wenn man indessen das linke Auge verdeckt, so bewegt sich das rechte etwas mehr nach innen. Herr Professor A. Graefe constatirte „eine linksseitige Abducenslähmung (früher scheinbar Lähmung der Linkswender beider Augen, also „Associationslähmung“).“

Die Sprache ist heiser; das Athmen geräuschvoll, obwohl Patientin jetzt keinen Husten hat. Die Untersuchung der Lunge ergab nichts Besonderes.

Die Augenmuskellähmung besserte sich sehr schnell unter galvanischer Behandlung, so dass Patientin nach etwa 4 Wochen geheilt entlassen werden konnte.

Meine Befürchtungen, dass ein Hirntuberkel die damaligen Erscheinungen hervorgebracht haben möchte und leicht einmal schlimmere hervorbringen könnte, sind nun zwar bis heute — es sind seitdem 2 Jahre verflossen — nicht eingetroffen; indessen es ist noch nicht aller Tage Abend.

Man würde aber sicher zu weit gehen, wenn man jedes schwächliche Kind, welches allerlei nervöse Erscheinungen zeigt, der Hirntuberculose verdächtigen wollte. So glaube ich nicht zu irren, wenn ich in dem folgenden Falle die Erscheinungen von Parese und Nervosität einfach auf die in Folge mangelhafter Ernährung entstandene allgemeine Schwäche des Knochen- und Muskelsystems zurückführe:

Margarethe v. T., 2⅓ Jahr (22. X. 78), ist ganz mit der Flasche aufgezogen; sie lernte zwar schon von 1¼ Jahren laufen, fiel aber sehr häufig hin und lernte erst sehr spät, vor c. 14 Tagen that sie es zum ersten Male, sich von dem Boden selbst aufrichten. Auch jetzt gelingt ihr das Aufrichten noch nicht jederzeit. Das Kind hält sich meist zurückgezogen und ist am liebsten still für sich.

Das sehr schwächliche und blasse Kind ist sehr mürrisch. Es zeigt überall hochgradige Rhachitis, besonders starke Hühnerbrust. Sie geht in normaler Weise, aber mit ausgesprochener Valgusstellung beider Kniee und Füsse.

Die Musculatur ist sehr schwach entwickelt und fühlt sich sehr weich an. Auch die Gelenke sind etwas schlaff. Die Hände stehen ulnarwärts. Die Finger werden meist gespreizt gehalten und verändern fortwährend ihre Stellung. Die Zehen stehen in beginnender Greifenklauenstellung, indem die Grundphalangen stark extendirt, die beiden anderen aber flectirt erscheinen. Auf dem Rücken der einen Zehe hat sich in Folge davon ein Hühnerauge gebildet.

Das Kind fällt noch häufig hin und kann sich nur mit Anstrengung aller Kräfte und durch sehr umständliche Bewegungen vom Boden aufrichten; aus der Vierfüsserstellung gelingt es ihr nicht immer.

Die faradische Erregbarkeit, soweit sie bei dem sehr reizbaren Kinde geprüft werden konnte, erwies sich als normal.

Von einer faradischen Kur musste abgesehen werden, weil das Kind bei wiederholten Versuchen, obgleich nur minimale Ströme zur Anwendung genommen waren, sich schon bei den Vorbereitungen so aufregte und schrie, dass ihr die faradische Behandlung mehr schaden als nützen musste. Es musste sich die Ordination also auf kalte Abreibungen, Extr. strychn. spirit. mit Eisen beschränken; das Anlegen eines passenden Stützapparates wurde in Aussicht genommen.

Will man den vorliegenden Fall als einen solchen von rhachitischer Lähmung bezeichnen, so habe ich nichts dagegen einzuwenden. Auch gebe ich zu, dass manche Erscheinungen auf eine Affection des Gehirns hindeuten, so die Ulnarstellung der Hände, das Spreizen der Finger und die an Athetose erinnernden Bewegungen derselben. Indessen fehlen durchaus alle Symptome, welche zur Annahme eines oder mehrerer localisirten Heerde im Gehirn, wie beim Hirntuberkel, berechtigten.

b. Differentielle Diagnose.

Bei der genuinen Epilepsie befinden sich die Kinder in den Pausen zwischen den Anfällen relativ wohl und nur selten kommt es zu umschriebenen halbseitigen Lähmungen und zum Strabismus. Eine Ausnahme machen die Fälle von Zurückbleiben der einen Schädel- und Gehirnhälfte im Wachsthum (s. unten Fall Ströfer).

Das für die Differentialdiagnose von Epilepsie Gesagte gilt auch für die von angeborenem chronischen Hydrocephalus. Da chronischer Hydrocephalus aber auch bei Hirntuberkel als Complication vorkommen kann, so kann die Diagnose Schwierigkeiten bieten, zumal wenn Tuberculose in der Familie ist, wie in folgendem Falle:

Anna Schmidt, 1¼ Jahr alt, Gutsbesitzerstochter in H. (12. V. 75), ist das erstgeborne Kind; ein jüngeres Kind ¼ Jahr alt hat keinen grossen Schädel und ist gesund. Erblichkeit von Nervenkrankheiten soll in der Familie fehlen. Der Vater ist gesund und sehr kräftig; die Mutter dagegen klein, zart und durchscheinend, ist der Tuberculose verdächtig. Ein jüngerer, 18 Jahr alter Bruder der Mutter leidet an Hämoptoë.

Patientin hatte schon bei der Geburt einen grossen Schädel, doch war Kunsthülfe bei der Entbindung nicht nöthig. Bis zum Alter von 9 Monaten wurde sie von einer Amme gestillt. Als sie entwöhnt wurde, hatte sie bereits 2 obere Schneidezähne ohne alle Beschwerden bekommen. Bald darauf bekam sie ebenfalls leicht 2 untere. Im December 74 war sie an einer Bronchitis capillaris mit bedeutender Schleimanhäufung etwa 4 Tage lang fieberhaft erkrankt; schon damals war sie zeitweise sehr kurzathmig. Im Februar 75, zur Zeit wo die beiden anderen oberen Schneidezähne durchbrachen, erkrankte sie wiederum in derselben Weise.

Indessen konnte sie allein laufen, als sie erst 14 Tage über ein Jahr alt war, und erholte sich bei fast völlig intacter Gesundheit bis Mitte März so, dass der Hausarzt, der sie mehrere Monate lang nicht gesehen, sich wunderte, wie kräftig sie sich entwickelt hatte.

Am 23. März indessen bekam sie einen heftigen Anfall mit hochgradiger Dyspnöe und Convulsionen. Diesem sind seitdem verschiedene gefolgt. Den letzten hatte sie am 10. Mai, zwei Tage bevor ich sie sah. Die drei letzten Anfälle erfolgten regelmässig 8 Tage hintereinander. Der erste dieser letztgenannten Anfälle war sehr heftig und hielt 2 Tage lang an. Diese Anfälle begannen gewöhnlich mit einer juchzenden Inspiration als wollte das Kind ersticken; dann schwollen die Venen im Gesicht und am Schädel noch mehr an als gewöhnlich, die Augen verdrehten sich, der Kopf wurde nach hinten gebogen und der ganze Rumpf bäumte sich, bis es zu Zuckungen der Extremitäten, besonders der unteren kam. Nach jedem solchen Anfalle schlief das Kind gewöhnlich sehr fest und schnarchend. Wenn es dann erwachte, so war alles wieder gut. Zur Zeit der Anfälle hatte es kurzen Husten. Das Kind ist von jeher sehr reizbar, nerglich, quarrig und schreckhaft gewesen. Nachts schreit es öfter auf, meist mit jenem juchzenden Ton, wie beim Spasmus glottidis.

Das Kind hat wenig Appetit. Der sehr harte Stuhl muss stets durch Klystiere und Abführmittel erzielt werden. Es ist seit den Anfällen sichtlich abgemagert.

Stat. praes. vom 12. V. 75.

Kräftig entwickeltes Kind; sehr grosser Schädel, dessen grosse Fontanelle noch 1 Mark weit offen ist. Sie erscheint besonders nach beiden Seiten hin auffällig weit. Die grosse Fontanelle, welche niemals weder eingesunken noch besonders hervorgetrieben gewesen sein soll, auch nicht während der Anfälle, lässt sich nicht auf die nur in geringem Grade vorhandene Rhachitis zurückführen (Andeutung von Auftreibung der Rippenknorpel, minimale Krümmung der Schienbeine). Am Schädel und im Gesicht schimmern zahlreiche blaue Venen durch die Haut. Dieselben sollen früher noch mehr ausgedehnt gewesen, jetzt aber in Folge von kalten Umschlägen und Branntweincompressen wieder dünner geworden sein. Die Pupillen sind gleich, mittelweit. Die Zunge belegt; der Rachen geröthet. Unterleib etwas aufgetrieben. An Herz und Lunge nichts Abnormes.

Diagnose: Hydrocephalus chronicus.

Ordination: Sol. kal. bromat (c. 1.0) 150.0 S. Vier Mal täglich ein Kinderlöffel; bei jeder Reiteration ist die Gesammtdosis des Bromkali um 0.5 zu erhöhen; ausserdem Aq. calcis in die Milch und kalte Uebergiessungen im lauen Bade.

D. 25. V. Pat. hat bis jetzt keinen Anfall wieder gehabt; während der Gewitterwolken schwollen die Adern am Kopf mehr an, aber auf kalte Umschläge schnell wieder ab.

Bereits am 12. VI. schrieb mir der Hausarzt: „Es ist bei dem Kinde nach und nach trotz zweier Rückfälle eine so bedeutende Besserung eingetreten, dass man fast von einer Heilung wenigstens pro tempore sprechen könnte. Die Kleine ist den ganzen Tag über munter und vergnügt, ist seit einiger Zeit auch in der Nacht ruhig, fasst nicht mehr nach dem Köpfchen, läuft von freien Stücken gern und viel und hat entschieden wieder zugenommen. Auch die letzte Gewitterperiode ist an ihr ohne grosse Störungen vorübergegangen. Nur beim Einschlafen fährt sie zuweilen noch heftig auf. Auch der Stuhlgang, der lange Zeit seine eigenthümliche Beschaffenheit nicht verlieren wollte, ist nach und nach normal geworden, so dass sehr selten ein weisser Brocken sich

darunter findet. Die Stimme hat beim Weinen, welches sie nur noch aus alter Gewohnheit bei Anwesenheit des Doctors in Scene setzt, nur wenig von dem eigenthümlichen Inspirationslaut. In Betreff der Medicin ist sie nun von 1 : 150 succesiv bis 2 : 150 Kal. bromat angelangt." Jetzt werde mit der Dosis der Kal. brom. in derselben Weise wie beim Steigen herabgegangen.

Anfang November war das Kind völlig gesund.

In diesem Falle konnte man bei der tuberculösen Diathese in der Familie, obgleich nach den ersten Krampfanfällen Lähmungserscheinungen nicht aufgetreten waren, sehr wohl an Hirntuberkel denken, insofern noch hier der Lähmung wiederholte Krampfanfälle vorausgehen können. Erst der weitere Verlauf und der günstige Ausgang liess die Annahme von Hirntuberkel mit Bestimmtheit ausschliessen.

Ueber die differentielle Diagnose von Hemicranie ist bei Rilliet und Barthez das Nöthige zu finden.

Am leichtesten und häufigsten dürfte die Lähmung durch Hirntuberkel wohl mit spinaler Kinderlähmung*) verwechselt werden. Zur Unterscheidung von dieser hat man mannigfache Merkmale angegeben. Wir werden aber sehen, dass in einzelnen Fällen diese sämmtlich im Stich lassen können, bis auf eines, das ist das electrische Verhalten der Muskeln und Nerven. Es wird gut sein, an dieser Stelle ein für alle Mal die Differentialdiagnose der spinalen Kinderlähmung nicht nur von der Lähmung durch Hirntuberkel, sondern von den cerebralen Lähmungen im Allgemeinen zu besprechen.

Zunächst ist hervorgehoben worden, wie den cerebralen Lähmungen ein länger andauerndes fieberhaftes Initialstadium vorangehe; auch die Convulsionen pflegen nicht selten bereits längere Zeit dem Eintritt der Lähmung vorauszugehen, während des Initialstadiums sich häufiger zu wiederholen und oft noch Jahre lang nach perfecter Lähmung von Zeit zu Zeit immer wiederzukehren. Alles diess ist wichtig; wir haben aber in einzelnen Fällen von spinaler Kinderlähmung durchaus ähnliche Erscheinungen beobachtet. Weiter bieten die cerebralen Lähmungen der grossen Mehrzahl nach die hemiplegische Form dar; tritt zu der Lähmung der Extremitäten auch noch die des Facialis derselben Seite, so hält man die Diagnose einer cerebralen Lähmung gewöhnlich für gesichert. Hiergegen ist Folgendes zu sagen: Allerdings ist die hemiplegische Form bei der spinalen Kinderlähmung, wie wir sahen, sehr selten und lässt sich in den meisten Fällen

*) Dieser Abschnitt giebt wesentlich das wieder, was ich in dem Manuscript meiner demnächst erscheinenden Abhandlung über spinale Kinderlähmung in Gerhardt's Handbuch über diesen Punkt gesagt habe.

nachweisen, dass die Hemiplegie das Residuum einer Panplegie ist. Indessen kann die halbseitige Lähmung auch bei der spinalen Kinderlähmung von vornherein vorhanden sein, ja es kann, wie ich in einem Falle (diese Jahrb. XII p. 339. Tab. Nr. 20) beobachtet habe, sogar Lähmung des gleichseitigen Facialis bestehen. Auf der anderen Seite können cerebrale Processe von vornherein Monoplegien (cf. Beob. Kind Laue mit Lähmung des linken Armes) setzen. Ferner ist zu bedenken, dass die länger bestehenden cerebralen Lähmungen zunächst die Lähmung des Facialis, später auch die der unteren Extremitäten sich spurlos verlieren kann, so dass alsdann nur die des Armes noch fortbesteht. Dasselbe gilt von der Lähmung anderer Hirnnerven, namentlich der Augenmuskelnerven (Strabismus), deren Vorhandensein allerdings für einen cerebralen Process spricht.

Ausserdem hat man betont, dass, abgesehen von Klagen über Schwindel und Kopfschmerz, bei cerebral gelähmten Kindern in den meisten Fällen die Intelligenz gelitten habe. Hierüber ist Folgendes zu sagen: Zunächst habe ich in vielen Fällen von cerebraler Lähmung die Intelligenz der Kinder durchaus intact gefunden; ja manche zeichneten sich sogar durch eine leichte Fassungsgabe aus. Andererseits aber bietet die Untersuchung der psychischen Potenz eines Kindes, namentlich eines jungen, für den Arzt erhebliche Schwierigkeiten. Auf die Angaben der Eltern kann er sich in dieser Beziehung gar nicht verlassen; denn diese befinden sich in Bezug auf das geistige Vermögen ihrer Lieblinge meist in einem wohl verzeihlichen Irrthume. Aus diesem Grunde kann nur eine längere Beobachtung des Kindes zu einem sicheren Urtheil führen; eine kurze einmalige reicht in allen Fällen, wo die Dementia nicht auf der Stirn geschrieben steht, nicht aus. Auch wird der Arzt gut thun, den geistigen Standpunkt und den Bildungsgrad der Umgebung des Kindes, sowie die Art der Erziehung bei dieser Beurtheilung wohl zu berücksichtigen.

Fast ebenso wichtig und meistens leichter zu erkennen ist die Stimmung der gelähmten Kinder. Hier glaube ich im Allgemeinen den Satz aufstellen zu können, dass spinal gelähmte Kinder meist gutgelaunt und fröhlich, cerebral gelähmte dagegen entweder gedrückt und melancholisch, oder launenhaft, verdriesslich und mürrisch sind; sie verstehen keinen Spass, sondern weisen jeden Versuch, sie aufzuheitern, ärgerlich zurück. Indessen leugne ich nicht, dass natürliche Anlage und Erziehung hierauf gewiss von grossem Einfluss sind. Ausserdem macht die electrische Untersuchung alle Kinder verdriesslich.

Wichtiger schon für die differentielle Diagnose ist das

Verhalten der Sensibilität und der Reflexe. Ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität fehlt bei der spinalen Kinderlähmung durchaus, aber ebenso auch in vielen Fällen von cerebraler Lähmung, besonders im späteren Verlaufe. Zudem hält es oft sehr schwer, bei jungen Kindern über das Verhalten der Sensibilität ins Klare zu kommen. Sind sie einmal ängstlich und schreiig geworden, so weinen sie schon, bei jedem Versuche sie zu berühren. Was die Reflexe anlangt, so sehen wir, dass dieselben bei der spinalen Kinderlähmung in den gelähmten Extremitäten gewöhnlich herabgesetzt oder ganz aufgehoben sind, während sie bei den cerebralen Lähmungen in normaler Weise zu Stande kommen. Das letztere aber ist auch der Fall in solchen Fällen von spinaler Kinderlähmung; in welchen nur einzelne Muskeln gelähmt sind, so dass dem Verhalten der Reflexe keine durchschlagende diagnostische Bedeutung beigemessen werden darf.

Von grösserem Gewicht dürften zwei andere Punkte sein: 1. das Vorhandensein von Mitbewegungen und 2) von Contracturen an der Hand, die nur äusserst selten und wenn ja, doch nur wenig ausgebildet sich am Fuss finden.

ad 1. Mitbewegungen an den Händen, wie ich sie in vielen Fällen von cerebraler Lähmung beobachtet habe, bin ich niemals im Stande gewesen bei spinaler Kinderlähmung hervorzurufen. Damit in ursächlichem Zusammenhang (Hitzig) steht die Bildung von Contracturen an der gelähmten Hand, Contracturen, welche ich bei cerebral gelähmten Kindern sehr gewöhnlich, bei spinal gelähmten in so ausgebildetem Grade niemals gefunden habe. Mann kann also den diagnostischen Satz aufstellen: Ausgebildete Contracturen an der Hand sprechen für cerebrale, solche am Fuss für spinale Kinderlähmung.

Als charakteristisch für die cerebralen Lähmungen gegenüber den spinalen wird ferner gewöhnlich angegeben das Fehlen merklicher Atrophie und der Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern. Beides trifft für die Mehrzahl der Fälle zu. Indessen auch hier giebt es, insonderheit was die Atrophie anbelangt, Ausnahmen, insofern namentlich bei Kindern welche im ersten Semester ihres Lebens durch einen cerebralen Process hemiplegisch werden, nicht selten die ganze gelähmte Körperhälfte in auffälligster Weise in der Entwicklung und dem Wachsthum zurückbleibt. Ferner ist hervorzuheben, dass durch Hirntuberkel gelähmte Kinder durchaus nicht immer mager, elend oder gar hektisch auszusehen brauchen und ebenso dass spinal gelähmte nicht immer kräftig und blühend sind, wie v. Heine angiebt.

Schliesslich mag noch hervorgehoben werden, dass cere-

brale Lähmungen (wie es scheint, nur solche, welche durch Hirntuberkel bedingt sind) zuweilen recidiviren, so dass bereits wieder fast normal functionirende Glieder wieder paretisch werden oder auch (bei Tumoren im Pons cf. Beob. 9 Kind Linzmann) die der anderen Seite plötzlich gelähmt werden, meist nach Voraufgehen von Krämpfen. Etwas Aehnliches wird bei der spinalen Kinderlähmung in diesem Umfange wenigstens nie beobachtet.

Wenn wir nun haben sehen müssen, dass sämmtliche bis jetzt angeführte differentiell-diagnostische Merkmale uns jeweilig im Stich lassen, so haben wir doch eins, zu welchem wir jederzeit das grösste Vertrauen hegen dürfen: es ist diess das Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den electrischen Strom. Nur dem Umstand, dass die allerwenigsten Aerzte eine electrische Prüfung vorzunehmen verstehen, verdanken wir die häufige Verwechslung von cerebralen und spinalen Lähmungen. Und doch lässt das Fehlen der faradischen Erregbarkeit keinen Zweifel darüber, dass es sich nicht um eine cerebrale Lähmung handeln kann, selbst in Fällen, wo vieles, um nicht zu sagen alles, für den cerebralen Ursprung der Lähmung zu sprechen scheint. (Cf. den Fall Anna Zinke dies. Jahrb. XII p. 353.) Die faradische Prüfung muss sich aber auf alle Muskeln der gelähmten Extremität, auch auf die selten befallenen (wie die Beuger am Vorderarm in dem angezogenen Falle) erstrecken, weil eine oberflächliche electrische Untersuchung Täuschungen nicht ausschliesst.

Fassen wir die für die Differentialdiagnose zwischen der spinalen Kinderlähmung und den cerebralen Lähmungen wichtigen Merkmale noch einmal kurz zusammen, so sprechen für den cerebralen Sitz folgende Momente:

1. Lange anhaltendes fieberhaftes Initialstadium; 2. häufige Wiederholung der Convulsionen, sogar in den auf die Lähmung folgenden Jahren; 3. die hemiplegische Form; 4. gleichzeitige Lähmung von Hirnnerven, vor allem des Facialis und der Augenmuskelnerven; 5. Schwächung der Intelligenz; 6. andauernder Kopfschmerz und Schwindel; 7. Störungen der Sensibilität; 8. Vorhandensein der Reflexe; 9. mürrische oder melancholische Stimmung; 10. Vorhandensein von Mitbewegungen, sowie 11. von Contracturen an der Hand, während sie am Fuss fehlen; 12. Fehlen merklicher Atrophie und Temperatur-Herabsetzung an den gelähmten Gliedern. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal bleibt aber immer 13. die electrische Prüfung, welche bei cerebralen Lähmungen die Erregbarkeit der gelähmten Muskeln normal, bei der

spinalen Kinderlähmung herabgesetzt oder ganz aufgehoben ergiebt. Jedenfalls wird man bei cerebralen Lähmungen niemals Entartungsreaction, die bei spinaler Kinderlähmung so häufig ist, finden.

Prognose.

Die Prognose quoad vitam ist bei den Lähmungen durch Hirntuberkerl natürlich ganz infaust, jedenfalls ungleich ungünstiger als bei der spinalen Kinderlähmung, wo der destructive Process sehr schnell abläuft und eine spätere Exacerbation mit lethalem Ausgange jedenfalls nicht zu fürchten ist.

Dass ein Hirntuberkel in der Weise verkreidet und so unschädlich gemacht wird, wie Hasse l. c. es beschreibt, ist leider in den wenigsten Fällen zu erwarten und würde dieser Umstand die Prognose doch nicht bessern, so lange die ganz gewöhnlich gleichzeitig in anderen Organen vorhandenen tuberculösen Ablagerungen nicht demselben unschädlich machenden Processe anheimfallen, was im gegebenen Falle noch weniger zu erwarten ist.

Dagegen möchte ich nach meiner Erfahrung die Ansicht auf Heilung der Lähmung, namentlich unter Anwendung von Electricität, für die Lähmungen durch Hirntuberkel, wie für die cerebralen Lähmungen überhaupt, bei weitem günstiger stellen als für die spinale Kinderlähmung. Namentlich wird die untere Extremität meist sehr bald wieder functionsfähig; die obere freilich nur dann vollständig, wenn keine Contractur der Hand vorhanden ist. Letztere zu corrigiren hält darum so schwer, weil jede Bewegung der normalen Hand eine Mitbewegung der gelähmten setzt und damit eine Verstärkung der Contractur.

In der Beobachtung 3 (Knabe Hinsche) schien die faradische Behandlung sogar auf die geistige Regsamkeit des Knaben einen günstigen Einfluss auszuüben, was wohl überhaupt in solchen Fällen denkbar ist, wo es sich um eine Art von Hirntorpor handelt.

Therapie.

Eine prophylaktische Therapie wird sich mit den bekannten Mitteln lediglich gegen die Scrophulose und Tuberculose zu richten haben. Ist dagegen einmal der Verdacht auf einen Hirntuberkel begründet, so werden alle prophylaktischen Massregeln nichts weiter helfen, als vielleicht den Ausbruch der Symptome, namentlich der Lähmung hinauszuschieben. Ist die Lähmung einmal eingetreten, so gilt es dieselbe zu bessern, resp. zu heilen. Zu diesem Ende braucht man nach meiner Erfahrung die frühzeitige Anwendung des faradischen Stromes

nicht zu scheuen, zumal man zur Hervorrufung von Muskelcontractionen ja nur schwacher Ströme bedarf, da die Erregbarkeit normal ist. Jedenfalls habe ich von der electrischen Behandlung niemals schlimme Folgen, wie Convulsionen u. dgl. gesehen, obgleich die Kinder meist durch excessives Schreien ihren Gefühlen beim Electrisiren Ausdruck gaben. Den Batteriestrom habe ich selten in Anwendung gezogen. Am meisten würde ich Anstand nehmen, denselben am Kopf zu appliciren, weil das Latentwerden der Tuberkel dadurch wohl kaum gefördert werden möchte.

Weitere Casuistik der im vorstehenden Aufsatz citirten Fälle von Lähmung durch Hirntuberkel.

14. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie im 7. Lebensjahre. Anhaltende Durchfälle bis zum 2. und Krämpfe im 6. Lebensjahre. Faradische Erregbarkeit minimal herabgesetzt. Atrophie gering. Sympathicus-Symptome.

Friederike Bieler, 7 Jahr (26. II. 77), hat von 10 Geschwistern 7 vor Vollendung des ersten Lebensjahres alle an Krämpfen verloren; soll lange Zeit offene Fontanelle gehabt und erst von 3 Jahren laufen gelernt haben: jetzt keine deutlichen Spuren von Rhachitis. Bis über das 2. Lebensjahr hinaus hat das aufgepäppelte Kind anhaltend an Durchfällen gelitten.

Vor 1 Jahre zum ersten Male Krämpfe über 1 Stunde lang. Später noch einige leichtere Anfälle. Vor etwa $^1/_2$ Jahre wurde die halbseitige Körperlähmung zuerst bemerkt, zunächst an der rechten Hand, dann am Fuss in dem Grade, wie sie noch jetzt besteht. Gegen Mittag wird sie stets schlafsüchtig.

Das grosse, kräftig gebaute, aber etwas blasse Kind hat einen kurzen Schädel und sehr vorstehende Augäpfel, links mehr als rechts. Lidspalte und Pupille sind rechts weiter als links. Beim Lachen wird der Mund noch ein wenig nach links verzogen. Aus dem rechten Mundwinkel läuft besonders Nachts Speichel.

Die Haut am ganzen Körper ist blau marmorirt, die rechten Extremitäten sind kälter als die linken. Die rechte Hand hängt im Handgelenk schlaff herab, die Dorsalflexion fehlt fast vollständig; ihr Druck ist schwächer als der der linken. Die rechte Hand zeigt Mitbewegungen bei Bewegungen der linken, nicht umgekehrt. Der rechte Fuss wird beim Gehen etwas nachgeschleppt und wird ausserdem dabei abducirt.

Ein minimaler Grad von Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit an den Muskeln der gelähmten Extremitäten ist nicht zu verkennen. Atrophie findet sich nur am rechten Vorderarm und auch da kaum angedeutet. Kitzelreflexe sind an beiden Fusssohlen kaum auszulösen. Patellarreflexe beiderseits gleich.

15. Beobachtung. Hemiplegie und Hemichorea links nach fieberhafter Krankheit ohne Krämpfe. Schädigung der Intelligenz und der Sprache. Incontinentia urinae et alvi. Contracturen.

Bruno Reinicke, 9 Jahr alt, (17. VIII. 77), wurde 3 Wochen vor dem Tode seines an „Schwindsucht“ im 32. Lebensjahre verstorbenen Vaters geboren. Ein älterer Bruder war klein an der Bräune gestorben. Pat. soll im Wesentlichen gesund gewesen sein, als im December 1876 nach dem reichlichen Genuss von rohem Flusseis sich eine fieberhafte Krankheit einstellte, welche der behandelnde Arzt als „Magenkatarrh“

bezeichnete. In der Nacht nach dem Eisgenuss stellte sich ein heftiger Schüttelfrost ein, gefolgt von starker Hitze, welche 4—5 Tage lang anhielt. Zudem bestand 3 Tage lang häufiges Erbrechen einer galliggefärbten Flüssigkeit. Krämpfe wurden nicht beobachtet.

Erst als Pat. nach 14 Tagen sich so weit erholt hatte, dass er etwas gehen konnte, bemerkte die Mutter, dass sein Gang mühsam und unsicher war. Diess wurde aber damals als Schwäche gedeutet, bis sich mehr und mehr herausstellte, dass die Schwäche ausschliesslich die linke Körperhälfte betraf. Ausserdem trat eine veitstanzähnliche Unruhe der Glieder ein. Pat. wackelte mit dem Kopfe, wie auch jetzt noch. Verstand und Sprache haben nach Aussage der Mutter stark gelitten. Seit jener fieberhaften Krankheit besteht Incontinentia urinae et alvi. Seit Mai d. J. läuft ihm fortwährend der Speichel aus dem l. Mundwinkel.

Stat. praes. v. 17. VIII. 1877.

Mittelgrosser, gut entwickelter blonder Knabe. Facialislähmung links tritt besonders hervor beim Lachen; doch steht auch für gewöhnlich der l. Mundwinkel tiefer als der rechte. Der linke Arm und Fuss sind gelähmt. Die l. Hand zeigt Beugecontractur, die sich nur mit Mühe redressiren lässt. Auch bei den Bewegungen des Handgelenkes, des Ellenbogen- und Schultergelenkes ist ein nicht unbeträchtlicher Widerstand zu überwinden.

Beim Stehen und Gehen steht der l. Fuss in Equinusstellung, mit leichter Andeutung von Valgusstellung, das l. Knie zeigt Valgusstellung. Der Gang ist sehr unbeholfen und humpelig; Pat. lässt sich erst sehr zureden, ehe er versucht, allein zu gehen. Contractur im Kniegelenk und noch mehr im Sprunggelenk, wo der Fuss sich nicht mehr rechtwinklig zum Unterschenkel stellen lässt. Im Hüftgelenk ebenfalls, aber geringere Contractur der Adductoren, dgl. Iliopsoas.

Wenn Pat. sitzt, hält er beide Beine gestreckt von sich. Klopft man alsdann auf das Lig. patell. propr., so tritt ausser dem Sehnenreflex ein leises Erzittern der ganzen Extremität ein.

Abmagerung der gelähmten Glieder ist noch nicht ausgesprochen. Doch misst die rechte Wade 23, die linke nur 22 Cm.

16. Beobachtung. Rechtsseitige Hemiplegie nach heftigem Keuchhusten mit Convulsionen.

Willie Paul, $3^1/_2$ Jahr, (6. XII. 77), ist das erste Kind gesunder Eltern. Ein jüngerer Bruder starb an „Stimmritzenkrampf". Der jüngste Bruder der Mutter hat als Kind Krämpfe gehabt.

Das mit der Flasche aufgepäppelte Kind war bis nach Vollendung des 1. Lebensjahres gesund. Die ersten zwei (unteren) Schneidezähne kamen ohne Krämpfe. Im Beginn des 2. Lebensjahres aber bekam er „Stickhusten", 18 Wochen lang und 4 Wochen lang bei jedem Hustenanfall Krämpfe in allen 4 Extremitäten, Gesicht und Rückenmuskeln, Schaum vor dem Munde. Ein solcher Anfall dauerte $^1/_4$ Stunde. Auf der Höhe des Keuchhustens traten während dreimal 24 Stunden die Hustenanfälle und damit die Convulsionen so continuirlich auf, dass das Kind während jener Zeit keinen lichten Augenblick hatte. Trotz des anhaltenden Keuchhustens war er körperlich nicht sehr heruntergekommen. Bereits als die Anfälle von Convulsionen nachliessen, wurde Schielen bemerkt; vor $1^1/_2$ Jahren aber beim Baden die rechtsseitige Körperlähmung wahrgenommen. Vor $^1/_4$ Jahr brachte ein 14 tägiger Brechdurchfall das Kind sehr herunter. Dasselbe kann jetzt noch nicht laufen; erst seit dem letzten Frühjahr kann es allein am Stuhle stehen.

Stat. praes. vom 6. XII. 77.

Wohlgenährtes, etwas pastöses Kind. Etwas grosser Kopf; kurzer Hals. Die grosse Fontanelle soll sich sehr früh geschlossen haben.

Strabismus convergens links. Pupillen etwas weit. Gesichtsausdruck freundlich. Schneidezähne sind schon alle wieder verschwunden, auch die Backenzähne sehr schadhaft. Das Kind „kann Alles sprechen". Die Mutter hält es für ausnehmend klug.

Ausgesprochene Rhachitis: Anschwellung der Epiphysen, Rosenkranz. Die Oberschenkel sind im Vergleiche zu den Unterschenkeln zu dick. Der rechte Fuss steht beim Stehen und Gehen, was nur mit Unterstützung möglich ist, in Valgusstellung. Früher soll er mit der rechten Hand nicht zugegriffen haben; erst seit $^1/_2$ Jahre greift er. Faradische Erregbarkeit normal. Kitzelreflex von den Fusssohlen gleich stark. Atrophie fehlt.

17. Beobachtung. Linksseitige Hemiplegie im 3. Lebensjahre gleichzeitig mit erweichten, aber nicht geöffneten Drüsenpacketen am Halse auftretend. Atrophie nach 4wöchentlichem Bestehen der Lähmung gering. Sympathicus-Symptome.

Otto Grosse, $2^1/_2$ Jahr, (27. IV. 78), hatte vor 7 Wochen Drüsengeschwülste am Hals, die mit Jodtinctur bepinselt nicht zum Aufgehen kamen. Vor 4 Wochen, nachdem er „böse Augen" gehabt, wurde bemerkt, dass er in der linken Hand nichts halten konnte. Seitdem ist er meist schläfrig und verdrossen. Das kräftige Kind zeigt Lähmung der linksseitigen Extremitäten und des Facialis. Das l. Bein scheint ein wenig dünner als das rechte. Die electrische Erregbarkeit ist normal. Die linke Pupille und linke Lipspalte sind weiter als die rechte, die linke Gesichtshälfte und das linke Ohr stärker geröthet.

18. Beobachtung. Linksseitige Hemiplegie im 2. Lebensjahre mit Atrophie, auch der Knochen. Leichte spastische Erscheinungen in den Beinen.

Helene Richter, $2^1/_4$ Jahr, (7. X. 78), ist das 2. Kind „gesunder" Eltern. Das 1. und 3. (jüngste) sind gesund. Die Amme des Kindes soll früher Ausschläge gehabt haben. Auch das Kind hatte einen Ausschlag am behaarten Kopf und im Gesicht. Danach, etwa vor einem Jahre, soll bemerkt worden sein, dass das Kind die linksseitigen Extremitäten nicht gebrauchte.

Kleines Kind. Kleiner, namentlich kurzer Schädel. Leichter Strabismus externus links. Der Mund steht etwas schief, der rechte Mundwinkel etwas höher als der linke. Schmaler und steiler Gaumen. Erst im Alter von 2 Jahren den ersten Zahn bekommen. Jetzt $^2/_2$ Schneidezähne und $^1/_1$ Backzahn. Spuren von Rhachitis. Der linke Arm hängt schlaff herab, kann jedoch im Schultergelenk willkürlich elevirt werden. Derselbe wie das linke Bein sind im Wachsthum zurückgeblieben und magerer. Die linke Ulna ist 1 Cm. kürzer als die rechte. Die linke Wade $^3/_4$ Cm. dünner als die linke. Die linke Hand steht in Beugecontractur, die aber leicht zu lösen; der Daumen ist eingeschlagen. In den übrigen Gelenken der linken oberen Extremitäten dagegen besteht etwas Steifigkeit, noch mehr in denen der unteren. Im Hüftgelenk ist diese schwer zu abduciren. Die Extremitäten sind gleich warm und zeigen normale faradische Erregbarkeit. Im Schlaf sollen die Beine gebogen sein und können dann am Morgen nur sehr schwer gestreckt werden.

(Fortsetzung folgt.)

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Einige weitere Bemerkungen über die operative Behandlung des Empyems der Kinder.

Von Dr. med. M. Loeb in Worms a/Rh.

In diesen Jahrbüchern (1878 p. 240) habe ich auf Grund fremder und eigener Beobachtungen den Nachweis geführt, dass eitrige Brustfellexsudate im Kindesalter in einer sehr grossen Anzahl von Fällen durch die blosse Punktion zur Heilung gelangen. Auf diese Thatsache mich stützend, habe ich folgerichtig den Satz aufgestellt, dass man in allen Fällen von Empyemen der Kinder es stets zuvor mit der Punktion versuchen soll, ehe man seine Zuflucht zu einem so eingreifenden Verfahren nimmt, wie es der Brustschnitt mit den darauf folgenden Ausspülungen der Pleurahöhle ist. Den bereits mitgetheilten Fällen von Heilung des Empyems durch blosse Punktion füge ich in Kürze einen weiteren bei, der noch dadurch an Interesse gewinnt, als nachweislich die Umwandlung des serösen Pleurainhalts in einen eitrigen in dem kurzen Zeitraum von zwei Tagen vor sich ging.

Das 17monatl. Töchterchen des L. K. sah ich den 1/5. 1878; ich constatirte ein hochgradiges linksseitiges Pleuraexsudat, indem LV und LH vollständige Dämpfung bestand; LHU tympanit. Beiklang. Herz stark nach rechts verdrängt. Harn eiweissfrei. Den 2/5. ergab die Probepunktion mit der Lüer'schen Spritze serösen Inhalt. Da die hochgradige Athemnoth nicht nachliess, die Temperatur zwischen 39°3 und 39°6 (in rect.) schwankte, machte ich den 4/5. die Paracentese mit dem Reybard'schen Troikart im sechsten linken Intercostalraum, wodurch sich 250 grammes eitriger Flüssigkeit entleerten. Seit jener Zeit war das Kind fieberlos, das Allgemeinbefinden besserte sich; es bestand zwar noch längere Zeit LHU Dämpfung und verschwächtes Athmen, welche Erscheinungen indess nach einigen Wochen, als ich das Kind wiedersah, vollständig verschwunden waren.

Dr. Göschel hat nun (Berl. Klin. Wochenschr. 1878 Nr. 51) in einem Aufsatze „Zur antiseptischen Behandlung des Empyems der Kinder" vier Fälle mitgetheilt, welche er durch den unter Listers Cautelen vollzogenen Brustschnitt ohne Ausspülungen in kurzer Zeit zur Heilung brachte. Er zieht folgenden Schluss: „Bei leichten Fällen führt die unter Lister vollzogene Operation des Brustschnittes bei Empyem des Kindes ebenso schnell, ebenso gefahrlos und wenig belästigend, aber viel sicherer zu vollständiger Genesung, als wie die Paracentese." Wenn diese Behauptung wahr ist, so wäre allerdings bei der Wahl einer Operationsmethode von der Punktion Abstand zu nehmen. Wir wollen desshalb hier genau untersuchen, ob Göschel's Verfahren alle die ihm nachgerühmten Vorzüge besitzt.

Zuzugeben ist, dass das erwähnte Verfahren ebenso schnell zur vollständigen Heilung führt als die Punktion. Wir wollen nicht allzu skeptisch sein und weder der geringen Einziehung der linken Thoraxhälfte, die im zweiten Fall zurückblieb, noch der engen Fistel in Fall 3 grosse Bedeutung beimessen. Dagegen fragt es sich: Ist der Brustschnitt wirklich ebenso wenig gefahrlos und wenig belästigend, als es die Punktion ist? Ist bei den engen Intercostalräumen der Kinder die Gefahr einer Verletzung der Intercostalarterien wirklich gleich Null anzuschlagen? Gerade diese Angst vor Blutung dürfte manche Aerzte abhalten, den Brustschnitt zu machen, und so sehen wir auch, dass drei von den vier Göschel'schen Fällen ihm von Collegen zur Operation überwiesen wurden. Da bei der Radicaloperation in der Regel die Chloroformnarkose nothwendig ist, so ist ein Assistent kaum zu entbehren, während die Punktion ein leichtes von jedem Arzte rasch auszuführendes Verfahren darstellt. — Es ist ferner nicht zu vergessen, dass bei dem Brustschnitte am Anfange wenigstens ein 1—2 tägl. Verbandwechsel nothwendig ist; welche Misslichkeiten dies öfters involvirt, weiss ein Jeder, der derartige Patienten auf dem Lande zu behandeln hatte. Es ist ferner zu erwägen, dass die Eltern solcher Kinder leichter zu einer Punktion als zu einem eingreifenden Verfahren ihre Einwilligung ertheilen. — Alle meine Einwürfe würden an Kraft verlieren und zum Theil kleinlich erscheinen, wenn das von Göschel beschriebene Verfahren wirklich sicherer wäre. In den bei weitem meisten Fällen reicht eine einmalige Punktion zur vollständigen Heilung aus; in nur wenigen Fällen wurde eine zweibis dreimalige vorgenommen, die oft nicht strenge nothwendig war, der Leichtigkeit und Ungefährlichkeit der Operation wegen jedoch nicht gescheut zu werden brauchte.

Ein Vorzug des unter Lister vorgenommenen Brustschnittes könnte meines Erachtens nur dann eingeräumt werden, wenn derselbe in Fällen zum Ziele geführt hätte, wo die Punktion im Stiche liess. Ich möchte es jedoch bezweifeln, dass man dann mit dem Brustschnitt allein (ohne desinficirende Ausspülungen) ausreicht. Doch sind alle derartige Räsonnements fruchtlos, wenn sie nicht auf dem Boden gemachter Erfahrungen stehen: — Empyeme des kindlichen Alters scheinen sich in der Regel wie seröse Brustfellexsudate zu verhalten; wenn ein grosser Theil des Thoraxinhalts entleert ist, fällt das Fieber und geht die Resorption des zurückgebliebenen Restes leichter vor sich. Bei serösen Ergüssen wird es keinem Menschen einfallen, den Brustschnitt unter Listers Cautelen zu machen, obwohl man gewiss auch damit zum Ziele käme; wozu denselben also bei Empyemen des Kindes anwenden, wenn die Punktion rasch und sicher zum Ziele führt?

2.

Einiges Epidemiologische zur Charakteristik der Nordseeinsel Borkum.

Von Dr. C. Hennig.

Die wiesenreiche Insel Borkum kann sich mit einer Reihe gesund gelegener klimatischer Orte messen, insofern sie von Krankheiten auffallend verschont bleibt und eine noch kräftigere Generation aufweisen würde, wenn sie sich im langen Winter besser verproviantiren könnte. Leider ist Tuberkulose nach Aussage des ständigen Badearztes Dr. Schmidt in Folge der schlechten Ernährung von den Insulanern nicht ganz ausgeschlossen. Doch kommt Lungenentzündung nach Aussage des ältesten

Seemanns, jetzt Gastwirthes, Wilhelm Bakker, nicht vor, um so öfter Bräune und Keuchhusten. (Der uralte Wald ist längst verschwunden, so dass nur die 6 bis 15 Meter hohen Dünen einen leidlichen Schutz gegen Nordwind gewähren.)

Grippe ist nach Dr. Schmidts Aussage häufig und heftig.

Die meist blonden, blauäugigen Kinder der Insulaner haben im Sommer bei dem guten Viehstand und gesunden Wiesenfutter ein durchgehend frisches, fast wohlhäbiges Aussehen.

Unter den Aerzten des Continents gelten Borkum und Norderney als Malaria-Stationen, so dass daher zurückkommende Badegäste oft einige Monate danach Wechselfieber bekommen. Da sich die Badegäste selten in den Tellen der Dünen, an den Sümpfen und Wassergräben der Binnenwiese aufhalten, so schreibt man die Ursache der Malaria gewöhnlich dem Trinkwasser zu, welches, aus Cisternen geschöpft, meist von Humussäuren braun, obwohl nicht ganz unschmackhaft ist. Trotzdem behandle ich eine Dame, welche während ihres dortigen Aufenthaltes i. J. 1877 stets Cisternenwasser getrunken hat und danach eine Intermittens, woran sie seit Jahren litt, bis jetzt losgeworden ist.

Am wichtigsten sind die Verhältnisse der ansteckenden Ausschläge. W. Bakker sagt aus, dass er sich nur einer Pockenepidemie erinnere nach Erzählung seiner Mutter, welche sie in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts auf der Insel erlebte. Später kam nach Bericht des mehrfach erwähnten Herrn Dr. Schmidt, welcher zugleich Beamter der meteorologischen Reichsstation auf der Insel ist, nur ein von Emden eingeschleppter Fall (Dienstmagd) vor, welche nach Emden zurückverwiesen wurde und keine Verbreitung von Pocken auf Borkum veranlasste. — Geimpft wird nun neuerdings regelmässig. W. Bakker ist dreimal geimpft worden, hat aber nur einmal und zwar eine einzige Pustel bekommen. Wasserpocken herrschen auf der Insel dann und wann, selten Masern, und dann mild, von kurzer Dauer; das Bett wird fast nie gehütet.

Dr. Schmidt hatte vorigen Winter nach heftigem Frostanfalle Halsschmerzen, Augenentzündung und Niesen. Von einem jungen Mädchen, das er zu besichtigen hatte, angesteckt, bekam er Masern und musste drei Tage das Bett hüten. Daran schloss sich eine Epidemie von Anfang December bis Mitte Januar. Es wurden mehr Erwachsene als Kinder ergriffen, letztere leichter.

Scharlach brach, von Emden eingeschleppt, bei einer einzigen Person drei Wochen nach der Ansteckung aus, fand aber keine Verbreitung; obgleich im Hause der Patientin viele Kinder wohnten.

Diese an Immunität grenzende geringe Haftbarkeit der hitzigen Ausschläge erinnert an ähnliche Verhältnisse auf Neuholland, wo z. B. die Pocken nicht gedeihen. Dr. Schmidt macht als Grund für die Ausschliessungskraft seiner Insel den starken, von ihm durch Jodstärkepapier nachgewiesenen Ozongehalt der Seeluft geltend. Dafür würde sprechen, dass Ozon die Athmungsorgane reizt, und die Häufigkeit der Luftröhrencatarrhe erklären. Bei stark ozonisirter Luft empfand G. Bellucci keine Belästigung, wenn er binnen 15 Minuten nur 10 tiefe Einathmungen machte; dagegen bei 20—25 Athemzügen binnen 15 Minuten in solcher Luft stellte sich Niesreiz und Entzündung der Schleimhäute ein. — Andere bekommen bekanntlich in stark ozonisirter Luft Husten.

Man könnte sich also vorstellen, dass solche Luft gewisse Krankheitskeime, z. B. die der fieberhaften Ausschläge, zerstöre. Freilich ist der Nachweis jetzt schwer, ob z. B. Salpetersäuregehalt der Luft ebenso wie Ozon auf Jodstärke wirkt.

Es mag einstweilen genügen, die bisher vorliegenden Thatsachen einer weiteren Prüfung zu empfehlen; es sind folgende:

P. Mantegazza machte schon 1870 Beobachtungen über Ozonentwicklung durch gewisse Pflanzentheile, namentlich starkriechende Blumen und ätherische Oele; daran schloss Bellucci [1]) Untersuchungen in nächster Nähe der Wasserfälle von Termi und von Trollhättan (Schweden) mit Bezug auf Erfahrungen, welche Monte in einem hydrotherapeutischen Institute in Livorno gesammelt hat. In allen diesen Fällen machte sich Ozongeruch deutlich bemerkbar. B.'s Versuche bestätigen, dass Wasser, worin feste Substanzen gelöst enthalten sind, bei seiner Zerstäubung mehr Ozon erzeugt als reines Wasser. So beobachtete man auch stärkeren Ozongehalt in starken Seewinden, welche Salzwassertröpfchen und in Folge der Verdampfung derselben auch Salztheilchen bis tief ins Binnenland führen. B. lässt den etwaigen Einfluss der blossen Aenderung der Aggregatform hier nicht mitsprechen, sondern folgert die Ozonbildung aus der Reibung zwischen den einzelnen Wassertheilchen; sie lasse sich wahrscheinlich auf durch diese Reibung erzeugte Elektricität zurückführen. Beimengung von Salztheilchen erhöhe die Reibung und bewirke daher eine vermehrte Ozonbildung.

3.

Uebersicht der während des Jahres 1878 in der Kinderklinik zu Strassburg i. E. zur Behandlung gekommenen Krankheitsfälle.

Krankheiten	Aufgenommen			Entlassen			Verstorben			Bestand am 31. Dec. 1878		
	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.
I. Chronische Constitutionskrankheiten.												
Paedatrophie	2	1	3	—	—	—	2	1	3	—	—	—
Allg. Tuberculose .	3	1	4	—	—	—	3	1	4	—	—	—
Scrophulose	4	6	10	2	5	7	1	—	1	1	1	2
Rhachitis	2	2	4	2	2	4	—	—	—	—	—	—
Lues congen.	3	5	8	1	4	5	2	1	3	—	—	—
Lues acquisit. . . .	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Anämie	—	2	2	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Leukämie	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	1
II. Acute Infectionskrankheiten.												
Scarlatina [2])	30	36	66	22	27	49	8	8	16	—	1	1
Morbilli	5	4	9	1	2	3	—	1	1	4	1	5
Diphtherie [3])	6	5	11	1	1	2	5	4	9	—	—	—
Tussis convuls. . .	4	5	9	2	2	4	2	3	5	—	—	—
Typhus abd.	6	4	10	6.	4	10	—	—	—	—	—	—
Rheumatismus artic. acutus	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Summa	66	73	139	38	49	87	23	19	42	5	5	10

1) Encyclop. chim. VIII, p. 616 und Gazz. chim. ital. 1876, 88.
2) inclus. Diphtheritis und Nephritis scarlatinosa.
3) Die Fälle von scarlatinöser Diphtherie sind unter Scarlatina, diejenigen, bei denen der Larynx vorwiegend afficirt war und wegen Larynxstenose die Tracheotomie ausgeführt wurde, unter Croup des Larynx verrechnet.

Krankheiten	Aufgenommen			Entlassen			Verstorben			Bestand am 31. Dec. 1878		
	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.
Transport	66	73	139	38	49	87	23	19	42	5	5	10
III. **Krankheiten des Nervensystems.**												
Meningitis simpl. .	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Meningitis tuberc. .	4	2	6	—	—	—	4	2	6	—	—	—
Mikrocephalie . . .	1	1	2	—	—	—	—	1	1	1	—	1
Hydrocephalus internus	1	1	2	1	—	1	—	1	1	—	—	—
Tumor cerebri et cerebelli	1	2	3	—	1		1	1	2	—	—	—
Essentielle Kinderlähmung	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—
Spastische Spinalparalyse	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Epilepsie	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Chorea	1	5	6	1	5	6	—	—	—	—	—	—
IV. **Krankheiten der Sinnesorgane.**												
Augenleiden [1]) . . .	2	3	5	2	3	5	—	—	—	—	—	—
Otitis externa . . .	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—
V. **Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.**												
Larynxcroup und Diphtherie [2]) . . .	10	4	14	2	2	4	8	2	10	—	—	—
Bronchitis	3	2	5	2	2	4	—	—	—	1	—	1
Pneumonia crouposa et catarrhalis .	18	7	25	18	5	23	—	2	2	—	—	—
Pleuritis	4	—	4	4	—	4	—	—	—	—	—	—
Phthisis et Infiltratio pulm.	8	3	11	4	3	7	4	—	4	—	—	—
Fettembolie der Lungen	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—
Klappenfehler . . .	2	1	3	1	1	2	—	—	—	1	—	1
VI. **Krankheiten der Verdauungsorgane.**												
Stomatitis	1	2	3	1	2	3	—	—	—	—	—	—
Noma	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Pharyngitis und Angina tonsillaris . .	2	3	5	2	3	5	—	—	—	—	—	—
Brechdurchfall . . .	2	—	2	2	—	2	—	—	—	—	—	—
Acuter Magencatarrh	1	1	2	1	1	2	1	1	—	—	—	—
Summa	133	113	246	84	79	162	42	29	70	8	5	13

1) Die Augenleidenden wurden im Kinderspital nur verpflegt, die Behandlung leitete Professor Laqueur.

2) Sämmtliche Crouppatienten wurden tracheotomirt.

Krankheiten	Aufgenommen			Entlassen			Verstorben			Bestand am 31. Dec. 1878		
	Kn.	M.	Sa.	Kn	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.	Kn.	M.	Sa.
Transport	133	113	246	84	79	162	41	29	70	8	5	13
Acuter Darmcatarrh	8	4	12	6	3	9	1	—	1	1	1	2
Peritonitis chronica	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
VII. **Hautkrankheiten.**												
Scabies	17	13	30	15	13	28	—	—	—	2	—	2
Pediculi	—	2	2	—	2	2	—	—	—	—	—	—
Favus	3	1	4	3	—	3	—	—	—	—	1	1
Eczema scrophul. .	8	3	11	6	2	8	—	—	—	2	1	3
Eczema acutum . .	—	3	3	—	3	3	—	—	—	—	—	
Purpura haemorrhagica	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—
Erysipelas faciei . .	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Lupus	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Prurigo	2	1	3	1	1	2	—	—	—	1	—	1
Impetigo	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
Psoriasis simpl. . .	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
VIII. **Krankheiten der Bewegungsorgane.**												
Myositis ossificans .	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	1
Spondylitis und Folgekrankheiten . .	6	4	10	4	4	8	—	—	—	2	—	2
Pes planus	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—
IX. **Reconvalescenten. Simulationen etc.** .	3	4	7	3	4	7	—	—	—	—	—	—
Summa	182	156	338	123	117	240	42	29	71	17	10	27
				338								

Analecten.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1. Dr. **E. R. Robert:** Ueber thymolisirte Vaccine. Deutsche Zeitsch. f. pract. Heilk. 29. 1878.
2. Dr. **W. M. Welch:** Variola an Schwangern und am Foetus. Phil. med. Times 274.
3. **H. Courtenay:** Die Gesetze der Masernmortalität. Med. Times und Gaz. 1451 und 1464.
4. Dr. **Thom. W. Grimshaw:** Ueber das Vorkommen von Blattern in Dublin. The Dublin Journ. of med. sciences Juni 1878.
5. **Bouchut:** Ein Fall von purp. haemorrhag. Gaz. des hôpit. 143. 1878.
6. Dr. **Ernst Schwimmer:** Die Behandlung der Urticaria. Pest. med. chir. Presse 44. 1878.
7. Prof. **Ritter von Rittershain:** Die Dermatitis exfoliativa jüngerer Säuglinge. Ref. der Prager med. Wochensch. 47. 1878.

---

1. Dr. E. R. Robert's Erfahrungen über thymolisirte Vaccinelymphe lehrten, dass auch ein 2monatlicher Contact des Thymols mit der Lymphe diese nicht unwirksam mache und dass die damit erzeugte Pocke eine gute specifische Vaccine liefert.

Als Vortheile der Thymollymphe werden hervorgehoben, dass dieselbe sehr flüssig ist und daher aus einer Capillare mehrere Individuen mit Erfolg geimpft werden können und dass dieselbe ungemein rasch trocknet und dadurch den Erfolg der Impfung sichert.

Eine Mischung aus 1 Theile Lymphe und 2 Theilen Thymol giebt noch ganz sichere, 1 Theile Lymphe mit 3 Theilen Thymol noch immerhin brauchbare Resultate.

Die Revaccinationsresultate mit Thymollymphe sollen nach Dr. R. ganz besonders zufriedenstellend sein.

Interessant ist die Angabe Dr. R's., dass er die bei der Mischung des Thymols mit der Lymphe entstehenden Coagula auf das sorgfältigste entfernt und dass dadurch alle jene die Lymphe verunreinigenden Körper (Blut, Eiter, Epithelien, Pilze, Schmutz etc.) entfernt werden, welche eine stärkere entzündliche Reaction hervorrufen könnten. Das Thymol ist durchaus kein absolut fäulnisswidriges Mittel. Die von Köhler als wesentliche Lymphbestandtheile bezeichneten Substanzen, nämlich die albuminoese Grundmasse (Stroma) und die mit dieser imprägnirten Körnchenbildungen fand Dr. R. in seiner wirksamen Lymphe nur sehr spärlich und in vielen Röhrchen gar nicht vor und behauptet, dass alle Formelemente in der wirksamen Lymphe fehlen können.

2. Dr. W. M. Welch macht neuerdings auf die wohl schon vielseitig berührte Beobachtung aufmerksam, dass der Variolaprocess eine Reizung der Genitalorgane beim Weibe hervorruft, die sich durch Blutungen auch ausserhalb der Zeit der regulären Menstruation äussert. Ebenso bekannt ist, dass die Variola bei Schwangern ausserordentlich häufig zu Abortus führt (von 46 Schwangern 27).

Vor Allem interessiren uns aber die Angaben des Autors über Variola am Foetus. Es ist constatirt, einerseits, dass Schwangere, die an sehr schweren Formen von Variola litten, die Krankheit auf den Foetus nicht übertragen haben, andrerseits, dass die Uebertragung auf den Foetus bei sehr leichter Variola der Mutter zu Stande kam und selbst, wenn diese nur der Infection ausgesetzt, aber selbst nicht erkrankt war.

Die Infection des Foetus kann vom 4. Schwangerschaftsmonate an oder vielleicht noch früher stattfinden und der Foetus nach 3—4 Tagen oder erst nach 3—4 Wochen ausgestossen werden.

In spätern Monaten der Schwangerschaft kann das Kind entweder mit einer Variolaeruption in den verschiedensten Stadien der Entwicklung geboren werden oder die Eruption erst einige Tage nach der Geburt erfolgen.

Es kann übrigens der Foetus die Variola auch in utero durchmachen und mit den Variolanarben lebendig geboren werden.

Es sind auch wohl constatirte Fälle vorhanden, in denen die Schwangere Variola durchgemacht, der Foetus rechtzeitig und gesund zur Welt kam und Vaccination mit Erfolg gemacht worden ist.

Dr. W. liefert eine Tabelle über 46 Fälle von Variola an Schwangern, in welcher über die wichtigsten Relationen rücksichtlich der Mütter und der Foetus Aufschluss gegeben wird.

3. H. Courtenay bestimmt zuerst die mittlere jährliche Sterblichkeit an Masern in London und England in den Jahren 1838—1842 und 1847—74. Es starben von je 1 Million Lebender an Masern in England 439, in London 567, in der County Lancashire 673. Die Sterblichkeit ist in Lancashire (Industriedistrict) grösser, weil daselbst die Zahl der lebenden Kinder im Alter bis zu 5 Jahren grösser ist als in London, in London grösser als in ganz England, weil die Hauptstadt von einer relativ grösseren Zahl von ledigen Menschen bewohnt ist.

Die mittlere Mortalität an Masern scheint nur $^1/_2$ so gross zu sein als die an Scharlach oder die an Diarrhoe aber grösser als die an Variola. In einem Zeitraum von 30 Jahren starben in England um 34%, in London um 70% mehr Individuen an Masern als an Variola, mit Einbeziehung der grossen Variolaepidemie im Jahre 1870.

Es starben auf je 1 Million in England, London, Lancashire:

vom weiblichen Geschlechte 422, 522, 642,
vom männlichen Geschlechte 457, 620, 704.

In dem Lebensalter, in welchem die Masern am häufigsten vorkommen, müsste aber das Verhältniss der beiden Geschlechter zu einander in Betracht gezogen werden, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Auf je 1 Million Lebender kamen Todesfälle an Masern in

	England.		London.	
	M.	*W.*	*M.*	*W.*
bis zum 1. Jahr	3022	2530	3571	2987
1— 2 „	6086	5825	8630	8050
2— 3 „	3178	3255	4683	4757
3— 4 „	1730	1851	2594	2620
4— 5 „	980	1028	1358	1446
1—10 „	255	278	301	316
10—20 „	29	38	24	32
. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .
35—45 „	3	5	2	3
0— 5 „	3032	2921	4195	3976.

Rücksichtlich des Geschlechtes stellt sich nun aus den vorstehenden Ziffern heraus, dass in den ersten 2 Lebensjahren meist Knaben und in

den spätern Lebenjahren meist Mädchen an Masern starben, dass aber bei beiden Geschlechten das Maximum der Mortalität auf das 2. Lebensjahr fällt.

Es starben auf je 1 Million Lebender im ersten Jahresquartale 133, im 2. 147, im 3. 123 und im 4. 164. Das 1. Maximum fällt auf den Dezember, das 1. Minimum auf Mitte Februar, das 2. Maximum auf den Juni, das 2. Minimum auf den September d. J. Die Mortalität an Masern steigt von der Periode der Tag- und Nachtgleiche bis zur nächsten Sonnenwende und umgekehrt.

Masern hören in London nie vollständig auf, die Mortalität schwankt per Woche zwischen 2 und 168, die Epidemien wiederholen sich ca. alle 2 Jahre, sie dauern im Mittel 9—12 Monate, hie und da nur 6 Monate, die längste Epidemie dauerte vom Sommer 1841 bis zum Winter 1844. Es scheint, dass nach einem Cyclus von 9—10 Jahren immer schwerere Epidemien von leichtern und vice versa abgelöst werden.

4. Dr. **Thom. W. Grimshaw** liefert eine zusammenhängende Darstellung über eine in Dublin herrschende Blatternepidemie, welche im Jahre 1876 begann und im April 1878 (soweit reicht der Bericht) noch fortdauerte.

Während in den Jahren 1831—1841 in Dublin von 10000 Bewohnern 7,095 an Blattern starben, sank diese Ziffer in den nächsten 3 Decaden bis zum Jahre 1871 auf 5.842, 2.195 und 0.759. In der Decade 1841—1851 wurde die Vaccination von Staatswegen in Irland eingeführt, im nächsten Jahrzehnt durch bessere Einrichtungen der Bevölkerung sehr bequem gemacht und endlich 1864 die Zwangsimpfung anbefohlen. Die interessanten vergleichenden Daten betreffend das Steigen und Fallen der Vauination und der Blatternausbreitung sind im Originale nachzusehen.

In der Epidemie vom 1/4. 1876—1/3. 1878 kamen vor:

	an discreten,		an confluirenden,		an bösartigen Blattern
Vacc	122 mit 1,6% M.	105	„ 9,4% M.	6	mit 66,6%
pVacc	9 „ 0% .	43	„ 51,1%	10	„ 90%

im Ganzen 233 V. „ 6,8% „. und
62 pV. „ 50% „.

5. **Bouchut** theilt einen Fall von Purpura haemorrhagica bei einem 14 Jahre alten Mädchen mit, das durch wiederholte Nasenblutungen in so hohem Grade anaemisch wurde, dass man sich zur Rettung des Lebens entschloss mit dem Apparate von Mathieu das einem andern gesunden Mädchen entnommene Blut zu transfundiren u. z. 80 Grm. defibrinirtes Blut.

Diese Transfusion wurde ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne Steigerung des Fiebers vertragen.

Eine 2. Transfusion, 11 Tage später vorgenommen, misslingt, weil die Venenwand einriss.

Während der Beobachtungszeit des Mädchens von 3/4.—19/7. wurden wiederholte Zählungen der Blutkörperchen vorgenommen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen schwankte zwischen 557875 und 362700, die Zahl der weissen zwischen 4960 und 25125 auf den CCtm. berechnet.

6. Dr. **Ernst Schwimmer** hat die Erfahrung gemacht, dass in einzelnen Fällen von hartnäckiger chron. Urticaria die innerliche Verabreichung von Atropin zu glänzenden Heilresultaten führt und illustrirt dieses Heilverfahren durch einige Fälle, die er mittheilt.

Er erklärt diesen Effect des Atropins durch eine directe Einwirkung desselben auf die Gefässnerven.

7. Prof. Ritter von Rittershain beobachtete die ersten Fälle von exfoliativer Dermatitis jüngerer Säuglinge im Jahre 1868 in der Prager Findelanstalt.

Seit damals (bis 1878) 297 Fälle [165 K., 132 M.], von denen 80 K. und 70 M. geheilt wurden, 84 K. und 61 M. starben und 1 K. und 1 M. in Behandlung blieben, fast ausschliesslich standen die Kranken im Alter von 2—5 Wochen.

Die Krankheit kündigt sich an durch eine Trockenheit der Haut, kleienförmige, hie und da schuppige Desquamation, sie beginnt zunächst mit einer Röthung der Haut um die Mundspalte herum, Rhagaden an den Mundwinkeln, Röthung der Mundschleimhaut und Zerfall der miliaren Plaques am harten Gaumen zu flachen, mit einem grauweisen Exsudate bedeckten Substanzverlusten.

Die Röthe der Haut breitet sich aus, das Gesicht bedeckt sich mit zersprungenen, gefurchten, gelblichen Borken, ein Prozess, der sich auf die Haut des übrigen Körpers fortsetzt, so dass bei fortgesetzter Abhebung der verdickten Oberhaut die Körperfläche ein Aussehen bekommt, als ob sie eine Verbrühung erlitten hätte, wobei sich dann allenthalben auf der blossgelegten Cutis dünne, gelbliche Borken ansetzen.

In ungünstigen Fällen wird die Cutis schmutzig, braunroth, pergamentartig trocken, in günstigen Fällen allmählich blassroth, bedeckt sich mit kleinen Schüppchen und heilt unter Regeneration der Epidermis.

In den in Genesung ausgehenden Fällen dauert der Prozess 7—10 Tage, wobei allerdings häufig nachfolgende Eczeme, Furunkel, phlegmonöse Infiltrationen, letztere mitunter gangränös zerfallend, nicht mitgerechnet sind. Recidiven, die gerade nicht selten sind, haben einen milden Character und enden meist schon nach 3—4 Tagen.

Ritter bezeichnet diese Dermatitis als eine ganz eigene Form pyaemischer Erkrankung, die zu gewisser Zeit in beträchtlicher Häufigkeit zur Beobachtung kommt.

Die Krankheit verläuft ohne Temperatursteigerung, was sie vom Erysipel scharf abscheidet. Vom Pemphigus unterscheidet sie sich: „durch das die Dermatitis begleitende Erysipel, die Verdickung der abgehobenen Epidermis, die Veränderungen an der Cutis einerseits, das Fehlen des für Pemphigusblasen charakteristischen Saumes und der Nachschübe, die beim Pemphigus fast zur Regel gehören, andererseits".

Mit Syphilis hat diese Hautaffection nichts zu thun.

Mehrfarbiges Colorit der Haut, livide Färbung derselben, verzögerte Regeneration der Epidermis, subnormale Temperatur, machen die Prognose ungünstig, selbstverständlich auch das Auftreten aller localen oder allgemeinen septicaemischen Erscheinungen.

An der Leiche findet man keine für die Krankheit charakteristischen Veränderungen. Die Behandlung besteht, nebst Erzielung einer möglichst guten Ernährung, in kühlen Bädern (25° R.) mit Vermeidung aller mechanischen Hautreizung, namentlich beim Abtrocknen etc., Einstreuen der feinsten, rissigen Hautstellen mit Calomel, Einpinseln der Borken mit Mandelöl und zur Unterstützung der Heilung Eichenrinderbäder.

II. Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks, der Nerven.

8. **Parrot:** Ueber Gehirnerweichung bei Neugeborenen. Ref. des „London med. record vom 15/6. 1878 aus den Annales medico-psycholog.".
9. Dr. **Fred. Pollard:** Ein Fall von Sclerosis disseminata des Gehirnes und des Rückenmarkes. Band VII. 7. 1878.
10. Dr. **Sauerwald-Oeynhausen:** Ein schwerer Fall von Meningitis. Deutsche med. Wochensch. 19. Ref. der Zeitsch. f. pract. Med. 39. 1878.
11. **Brenner:** Ueber Poliomyelitis ant. acuta der Kinder. Deutsche Zeitsch. f. pract. Med. 42. 1878.
12. **Bouchut:** Paraplegia renalis. Gaz. des hôp. 126. 1878.
13. Dr. **V. P. Gibney:** Tic convulsiv bei einem 9 Monate alten Kinde. Ausgang in Genesung. Phil. med. Times 288.
14. Dr. **W. Altar:** Fall einer seltenen Neurose. Prager med. W. 36 u. 37, 1878.
15. Dr. **Tred. Taylor**
16. Dr. **Turner**
17. Dr. **Humphrey:**

(15.–17.) Einige anatom Befunde bei Spinalerkrankungen der Kinder. Brit. med. Journ. 945.

---

8. Parrot kommt auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu folgenden Conclusionen: Das Gehirn des Neugeborenen ist schon de norma sehr weich, weil die nervösen Elemente im Verhältniss zu den andern Gewebebestandtheilen noch spärlich entwickelt sind; es ist schon darin eine Disposition zu pathologischer und cadaveröser Erweichung des Gehirns begründet.

Die pathologische Erweichung tritt in zwei Hauptformen auf: Als weisse Erweichung vorzugsweise in den Centren der Hemisphären und auf fettiger Degeneration beruhend und als rothe Erweichung, die an denselben Standorten, aber in vielen ausgedehnteren Herden auftritt und mit Haemorrhagien in die Lymphscheiden und mit Berstung derselben einhergeht.

Meist kommen diese beiden Formen der Erweiterung gesondert vor, häufig sind sie combinirt mit Gerinnungen in den Sinus und in den Venen der pia mater, Exsudationen in der Umgebung der Venen und und combinirt mit Erkrankungen des Blutes und innerer Organe, insbesondere mit solchen des Verdauungstractes.

Die Gehirnerweichung macht keine klinischen Erscheinungen, aus denen man in vivo mit einiger Sicherheit die Diagnose machen könnte, sie wird bei Kindern bis zum geringsten Alter, selbst schon beim Foetus beobachtet.

Wenn die Erweichung von längerem Bestande ist, so kann sie secundär zu Degeneration der Pons, der Med. oblong und spinalis oder zu intercraniellem Hydrops mit oder ohne hydrocephalische Entwicklung des Schädels führen.

Die Gehirnerweichung kommt den beiden Extremen des Lebenalters, den Neugeborenen und Säuglingen und Greisen zu und beruht bei beiden in letzter Instanz auf mangelhafter Ernährung.

9. Dr. Fred. Pollard nahm am 8/1. 78 in das Liverpooler Kinderspital einen 7½ Jahre alten Knaben auf, der bis zum Alter von 2 Jahren ganz gesund gewesen sein soll, auch von ganz gesunden Eltern abstammte und überhaupt nicht hereditär belastet war. Im Alter von 2 Jahren machte der Knabe Scharlach durch und wurde im Verlaufe dieser Krankheit von Convulsionen befallen Seit damals leidet das Kind an Zittern, im Alter von 5 Jahren hatte dasselbe wieder einige Male

Convulsionen. Der Knabe ist klein, aber gut genährt, sieht gut aus, nur der Gesichtsausdruck ist vag. Die Sprache ist höchst unvollkommen. Beim Herausstrecken der Zunge, bei willkürlichen Bewegungen stellen sich rythmische Mitbewegungen ein. In der Ruhe kein Zittern. Das Gehen sehr unsicher, atactisch, in gleicher Weise bei offenen und verbundenen Augen. Die Sensibilitätsstörungen sind sehr geringfügig. Der Augenhintergrund reich an Blutgefässen. Nystagmus ist nicht vorhanden.

10. Dr. Sauerwald-Oeynhausen berichtet über einen 14 Monate alten, sehr kräftigen, von gesunden Eltern stammenden Knaben, welcher am 12/5. 73 fieberhaft (T. 39.5) erkrankt war. In den nächsten Tagen häufige Convulsionen, Apathie, Somnolenz, Schlingbeschwerden. Am 18/5. Schüttelfrost und Erbrechen, Trägheit der Pupillen, Ptose, Nackencontractur, heftige Kopfschmerzen. Zwei Tage später vollständige Somnolenz, enorme Dilatation der Pupillen, Obstipation, Einziehung der Bauchwand, Respiration oberflächlich (60), ab und zu seufzend, Puls unzählbar, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab. Die Diagnose wurde auf Meningitis tub. gestellt. Unter einer Jodbehandlung dauerte dieser Zustand bis zum 6. Juni (25 Tage), von da ab langsame Besserung, am 25/6. vollständige Heilung und vollständige Reconvalescenz.

Ob es sich dabei nicht vielmehr um einen Abdominaltyphus als um eine Meningitis simplex gehandelt hat? (Ref.)

11. Dr. Brenner hielt in der Sitzung der med. Gesellsch. zu Leipzig vom 30/7. 1878 einen Vortrag über „Poliomyelitis ant. acuta der Kinder" (spin. Kinderlähmung): Zu Grunde liegt dem Leiden eine acute Myelitis der vordern grauen Substanz, besonders in der Lumbal- und Cervicalanschwellung mit entzündlichen Erweichungsherden und Schwund der grossen multipolaren Ganglienzellen, Atrophie der vorderen Wurzeln und Sclerose der Vorderseitenstränge.

Da angenommen wird, dass die motorischen Leitungen aus den Seitensträngen zu den vordern Wurzeln durch die grauen Vordersäulen gehen und die grossen Ganglienzellen passiren, welche letztere trophische Functionen für Nerven, Muskeln, Knochen etc. besitzen, so erklären sich aus dem Befunde die bekannten klinischen Erscheinungen der Krankheit ganz ungezwungen. Die Differentialdiagnose der Krankheit von den verschiedenen andern Arten von Lähmungen des Kindesalters ist im Allgemeinen sehr sicher.

Br. stellte 1 Kranken mit spin. Kinderlähmung vor: Einen 2 Jahre alten Knaben, der mit completer Lähmung der linken obern Extremität am 11. Krankheitstage in Behandlung kam, nach 4 Monaten trat zuerst Willenseinfluss, bald darauf Wiederkehr der Erregbarkeit durch induc. Ströme ein, ein gutes prognostisches Zeichen für die völlige Heilbarkeit.

Er betonte dabei die Nothwendigkeit der Einleitung der electrischen Behandlung in möglichst frühem Stadium, namentlich vor Eintritt von Contracturen und einer „eisernen" Ausdauer von Seite des Electrotherapeuten.

Schliesslich spricht sich Br. im Sinne Seligmüllers gegen die von Volkmann und Hueter sehr in den Vordergrund gestellte mechanische Entstehungstheorie paralytischer Contracturen aus.

12. Bouchuts Fall von Paraplegia renalis betrifft ein 3 Jahre altes Mädchen, welches etwa 12 Tage vor der Aufnahme ins Spital unter Fiebererscheinungen, Erbrechen, Stuhlverstopfung erkrankt sein soll. Sehr bald entwickelte sich Harnretention und Lähmung beider untern Extremitäten. Harn enthielt viel Eiweiss. Tod in der 4. Krankheitswoche.

Bei der Obduction findet man eine acute Pachymeningitis spinalis, mit bedeutender Infiltration des Zellgewebes, welche sich durch die foramina intervertebralia hindurch längs der Lumbarnerven fortpflanzt und in Zusammenhang steht mit einer gleichartigen Infiltration des Bindegewebs um die Nieren herum und bis in das kleine Becken hinein. Die Nieren selbst sind im Zustande acuter Nephritis parenchymatosa.

B. hält es für wahrscheinlich, dass der Ausgang des ganzen Prozesses die perirenale Zellgewebsentzündung gewesen sei, die secundaer zu Neuritis sacro. lumbalis durch Uebergreifen auf die Nervenscheiden zu Stande gekommen ist.

13. Dr. V. P. Gibney berichtet über einen 9 Jahre alten Knaben, der zur Zeit, wo er in Behandlung kam, schon seit 2 Jahren an mimischen Gesichtskrämpfen litt, welche alle 5—10 Minuten auftraten und dann 20—36 Secunden lang dauerten, meist auch mit klonischen Krämpfen der Schultermuskeln und der Muskeln der obern Extremitäten verbunden waren.

Eine Ursache der Krankheit, auch eine Praedisposition konnte nicht eruirt werden, bei Nacht sistirten die Krämpfe.

Der Knabe stand in Behandlung vom 9 Nov. 1876 bis April 1878.

Angewendet wurden u. a. ohne jeden Erfolg: Ergotin in grossen Dosen, Santonin, Vesicantien und Aetherdouche auf die Wirbelsäule, Arsenik bis zur Intoxication, Gelsemium, schliesslich trat unter dem Gebrauche von Zinkoxyd Heilung ein! —

Dr. G. giebt an, dass während des Bestandes der Krämpfe die Nase immer trocken war und erst wieder nach Eintritt der Heilung Nasenfluss beobachtet wurde.

14. Dr. W. Altar theilt folgenden sehr interessanten Fall (von Chorea major?) mit:

Ein 10jähriger Knabe erkrankte zunächst an neuralgischen Schmerzen, die in beiden Kniegelenken ihren Sitz hatten, die nach einigen Tagen wieder verschwunden waren, als unerwartet ohne Störung des Bewusstseins heftige Zuckungen der Beine und Arme auftraten.

Diese Zuckungen wurden durch einen Chloralschlaf beschwichtiget, aber erschienen bald nach dem Erwachen wieder, ausserdem war allgemeines Unbehagen und Hyperaesthesie der Sinnesorgane vorhanden, ein Zustand, der wieder bis zur Chloralnarcose andauerte.

Tags darauf nahmen die Bewegungen der Arme die Form an, dass in mässigem schnellem Tempo mit den geballten Fäusten rhythmisch auf die Bettdecke geschlagen wurde und dabei in gleichem Tonfalle fortwährend das Wort „alauda" ausgestossen wurde. Das Bewusstsein war vollständig intact. Der Anfall dauerte, mit einer Unterbrechung von 3 Stunden, den ganzen Tag und wurde durch Eintritt des Schlafes sistirt, wiederholte sich aber in den nächsten Tagen mit der Regelmässigkeit und Pünktlichkeit einer Maschine, unbeeinflusst von Bromkali, Einreibungen von Ung. ciner., Chinin, Tra. Fowleri, galvanischem Strom, vom 29/3.—4/5. An diesem Tage nahmen die Krämpfe wieder eine andere Form an, der Anfall begann mit einem Erzittern des ganzen Körpers, worauf der ganze Körper plötzlich bald horizontal, bald vertical einige Minuten lang in die Höhe geschnellt wurde, fortwährendes Geschrei des „alauda", bis der Kranke schweisstriefend zusammenbrach, um nach einer kurzen Pause dieselbe Scene zu wiederholen.

Dr. Altar vergleicht die Bewegungen des Knaben, der während des Anfalles auf dem Boden lag, mit jenen eines hüpfenden Frosches, der in grossen Sätzen die Flucht ergreift. Nach 2½ Stunden endete der An-

fall, der sich regelmässig um 9 Uhr Morgens und $^1/_2$5 Uhr Abends wiederholte und nur durch Chloralnarcose coupirt werden konnte.

Ende Juni gelang es Dr. Altar, nachdem er den Kranken vorher dadurch getäuscht, dass er ihm immer kleinere Dosen von Chloral in gewohnter Flüssigkeitsmenge hatte verabreichen lassen und sich überzeugt hatte, dass nur die psychische Wirkung und nicht mehr das Chloral als solches den Anfall beschwichtige, durch Anwendung von äusserm Zwang die Regelmässigkeit der Anfälle und endlich diese ganz und gar zum Aufhören zu bringen, und Ende August konnte der Kranke als vollständig genesen angesehen werden.

Epicritisch bemerkt Dr. A. zu dem Falle, dass jeder Gedanke an Simulation abgewiesen werden muss, die Anfälle traten mit derselben Regelmässigkeit und Pünktlichkeit ein, auch wenn der Knabe ausser aller Möglichkeit war, sich über die Tageszeit zu orientiren, ja sogar wenn er in dieser Beziehung absichtlich irre geführt worden war, sicher war auch die vollständige Integrität des Bewusstseins.

In der Sitzung der pathological society of London vom 4. Febr. d. J. berichtete:

15. Dr. Fred. Taylor über ein 3 Jahres altes Kind, das im Alter von 15 Monaten einen Schlag auf die Hüfte bekommen hatte, 3 Tage lang fieberte und Lähmung der linken untern Extremität bekam, die gelähmte Extremität war enorm schmerzhaft.

Die Schmerzen verschwanden nach 10 Tagen, die Lähmung aber blieb, besserte sich aber einigermassen. Das Kind erlag einer Bronchopneumonie.

Bei der Obduction fand man die Muskeln der linken untern Extremität sehr blass und gelatinös, der linke n. cruralis war weniger weiss als der rechte, aber gleich dick. Ein Querschnitt durch das Lendenmark zeigte die linke Hälfte und die vordern Wurzeln derselben etwas schwächer als die rechte Hälfte. Die Verschwächlichung betraf vorzugsweise das Vorderhorn, weniger den Vorder-Seitenstrang und das Hinterhorn.

Im linken Vorderhorn fehlten fast alle motorischen Ganglien, die wenigen vorhandenen befanden sich am vordern Antheil und am innern Rande nächst der Commissur und auch diese waren klein, blass und arm an Fortsätzen. Ebenso fehlte im Vorderhorn das Netzwerk von Axencylindern fast ganz.

Die graue Substanz bestand vorwiegend aus verfitzten Bindegewebsfasern mit eingelagerten Kernen und wenigen Blutgefässen.

Der Vorderseitenstrang war in der Nähe der grauen Substanz sehr dicht durch Zunnahme an Bindegewebssträngen und verarmt an Nervenfasern.

Aehnlich verhielten sich die zu den vordern Wurzeln streichenden Faserzüge und diese selbst.

Am Hinterhorn und Hinterstrange konnten microscopisch keinerlei Veränderungen nachgewiesen werden.

Merkwürdiger Weise fanden sich im Vorderhorn der rechten Seite ganz ähnliche Veränderungen wie links, obwol rechts keine Functionsstörung beochtet wurde.

16. Dr. Turner berichtet über den anatomischen Befund bei einem Kinde, im Alter von $2^1/_2$ Jahren, welches 12 Tage nach einem Falle eine linksseitige Hemiplegie bekam. 7 Wochen später waren beide unteren Extremitäten total gelähmt und anästhetisch, beide oberen Extremitäten paretisch. Die Reflexaction war aufgehoben, der Kopf nach rückwärts gezogen, Temp. 37.7° C., Stuhlentleerungen unwillkürlich.

Im weitern Verlaufe hörte die Nackencontractur auf und die Mobilität der obern Extremitäten kehrte zurück.

Diagnose: Recente acute Myelitis.

Tod an Bronchopneumonie, im Verlaufe von Morbillen.

An der Leiche fand man die graue Substanz des Rückenmarkes allenthalben geschwellt, und in den Vorderhörnern des Lendenmarkes roth erweichte Herde, im linken mehr als im rechten, in der Umgebung der Erweichungsherde sind die perivasculaeren Räume von granulirten Zellen (Leukocyten) erfüllt, links sind die Ganglienzellen durch Kernwucherung, granulirte Zellen etc. verdrängt, rechts sind die noch vorhandenen Ganglienzellen degenerirt. Aehnlich verändert auch die Hinterhörner, das rechte mehr als das linke. Weniger auffällig war die Erkrankung im Brustmarke, dagegen wieder sehr ausgesprochen im Halsmarke, auch die Brücke und das verlängerte Mark waren von Leukocyten durchsetzt.

Im Vorderseitenstrange konnte man durch die ganze Länge des Rückenmarkes Sclerose nachweisen, links deutlicher als rechts.

Der ganze Befund hat unverkennbare Aehnlichkeit mit dem von Damaschino, Leyden u. A. bei der frischen spinalen Kinderlähmung gefundenen.

17. Dr. Humphrei zeigte Rückenmarksdurchschnitte von einem an Scharlach gestorbenen $3^1/_2$ Jahre alten Kinde, welches im Alter von 17 Monaten von einer sehr charakteristischen spinalen Kinderlähmung der linken unteren Extremitäten befallen worden war und bereits sehr weitgehende secundäre Veränderungen (Verkürzung, Talipes) aufwies. Die linke Hälfte des Lendenmarkes und ganz besonders auffällig das Vorderhorn war sehr verschmächtigt. Der Querdurchmesser der rechten und linken Hälfte des Lendenmarkes in toto verhielt sich = 50 : 45, der grauen Substanz rechts und links = 44 : 40, des Vorderhornes rechts und links wie 23 : 30, die Hinterhörner und die weissen Stränge waren beiderseits gleich. Die Ganglienzellen des linken Vorderhornes waren fast total verschwunden, die Gefässe links zahlreicher und die perivasculären Räume daselbst breiter. Reine Sclerose des Vorderhornes oder des Vorderseitenstranges, wie sie von Parrot und Joffroy beschrieben worden ist.

III. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

18. Prof. Dr. **Oppenheimer** (Heidelberg): Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infant. (Asthma rhachit.) Deutsches Arch. f. klin. Med. 21. B. 5. u. 6. H.
19. **Bouchut**: Zwerchfellkrampf und Glottiskrampf im späten Kindesalter. Gaz. des hôp. 1878.
20. Dr. J. **Uffelmann**: Zur Prophylaxis des Keuchhustens. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 39. 1878.
21. Dr. **Stelzer**: Erfahrungen über 50 Tracheotomien bei acuter Larynxstenose von Kindern. Deutsche Zeitsch. f. pract. Med. 44. 1878.
22. Dr. J. **Garretson**: Entfernung eines Tumors aus dem Kehlkopfe. Phil. med. Times 284.
23. Dr. **Hofmackl**: Ueber Tracheotomie bei Kindern. Separatabdr. der „W. med. Presse" 1878.
24. Dr. H. **Settegast**: Bericht aus der chir. Station in Bethanien (über 751 Tracheotomien an Kindern). Langenbeck's Archiv. 22. B. 4. H.

25. Dr. **Cayley**: Thoracocentese bei einem 4 Monate alten Kinde. Lancet VII. 27. 1878.
26. Dr. **W. Wagner**: Zur Behandlung der Empyeme. Berl. klin. W. 51. 878.
27. Dr. **Goeschel**: Zur antiseptischen Behandlung des Empyems bei Kindern. Berl. klin. Wochensch. 51. 1878.
28. Dr. **Richard Quain**: Die Krankheiten der Bronchialdrüsen. Brit. med. Journ. 937.

---

18. Prof. Dr. Z. Oppenheimer (Heidelberg) bemerkt zunächst, dass die allgemein übliche Bezeichnung „Spasmus glottidis infantum" unpassend sei, weil es sich bei den unter diesem Namen angeführten Zuständen in erster Linie nicht um einen Stimmritzenkrampf handle, sondern um eine periodisch auftretende Apnoe, in den einfachsten Fällen bildet sogar die Apnoe das einzige Symptom.

Die Apnoe kann ebensowol mitten in einer Exspiration, als einer Inspiration stille stehen.

In der Mehrzahl der Fälle verhalten sich die Kinder mit Stimmritzenkrampf genau so wie die Versuchsthiere Rosenthals, denen ein oder beide Nn. laryngei sup. gereizt wurden. Es verhalten sich nemlich so alle jene Fälle, bei welchen die Apnoe im Momente der Exspirationsstellung des Thorax auftritt.

Jene Fälle dagegen, in welchen die Apnoe im Momente der Inspirationsstellung des Thorax auftreten, finden ihre Erklärung durch jene Versuche Rosenthals, bei welchen das centrale Ende eines Vagusstammes, nach Abgabe des N. laryng. sup. mit starken Inductionsströmen gereizt wird.

Im foramen jugulare liegen n. vagus und die vena jugularis nahe aneinander. Störungen in der Vene, wie sie bei Störungen der Respiration, beim Lachen, Weinen, Trinken, bei Schreck, plötzlichen Sinneseindrücken etc. zu Stande kommen, können einen Reiz auf den Vagus ausüben, wenn das zwischen Vene und Nerven liegende ligament. intrajugulare durch Erkrankung seine Festigkeit verloren hat.

Dieser Fall tritt aber bei rhachitischen Kindern ein, bei welchen $^9/_{10}$ aller Fälle von Spasm. glottidis vorkommen, weil in Folge Wucherung der periostalen Zellen eine grössere Turgescenz und damit eine Verlängerung des Bandes zu Stande kommt.

Es wird diese Hypothese noch dadurch bekräftigt, dass in der That im for. jugulare, genau so, wie Rosenthal dies für seinen Versuch verlangt, nur centripetal leitende Fasern des Vagus gereizt werden, in dem, nach Oppenheimers Meinung, in Folge der anatomischen Lagerung der Theile innerhalb des for. jugulare der n. accessorius vom Drucke des lig. interjugulare nicht oder nur dann betroffen werden kann, wenn dasselbe ganz ausserordentlich verschoben würde.

Die häufig während des Anfalles auftretenden allgemeinen Convulsionen leitet Oppenheimer ab von der durch die Sauerstoffverarmung des Blutes während der Apnoe bedingten Reizung des Krampfcentrums in der med. oblongata.

19. Bouchut behandelte im hopital des enfants malades ein 11 Jahre altes Mädchen, das in seiner Entwicklung zurückgeblieben ist, auch den Zahnwechsel noch nicht vollendet hatte. Das Mädchen litt an einer Art von Schluchzen mit zeitweiliger Suspension der Athmung und Asphyxie. Das Kind hatte schon 14 Tage lang solche Anfälle gehabt, welche von keinerlei hysterischen Erscheinungen begleitet gewesen waren, und war geheilt worden.

Neuerdings erkrankt, hat es seit 3 Wochen nur Zwerchfellkrampf (Schluchzen) und Krampf der Stimmritze, ohne Erstickungszufälle, der Stimmritzenkrampf ist von einem so lauten inspiratorischen Geräusch begleitet, dass die Ruhe der Kranken im Zimmer sehr gestört ist.

Die Kranke leidet ab und zu an Kopfschmerz, vorübergehend an Diplopie. Retina und Sehnerv sind normal.

B. sieht die Krämpfe in diesem Falle als Reflexkrämpfe an, die von Reizung der n. dentales ausgehen, hervorgerufen durch Unregelmässigkeiten der 2. Dentition und hält es für indicirt, in solchen Fällen durch Ausziehen der rückständigen Milch-Doppelzähne Raum zu schaffen. Ausserdem empfiehlt er die Verabreichung von Moschus, Bromkali, Morphiuminjection, Chloralhydrat und Leberthran.

20. Dr. J. Uffelmann giebt als Massstab für die Wichtigkeit der Prophylaxis des Keuchhustens den Umstand an, dass in unsern Kreisen die Mortalität an Keuchhusten durchschnittlich so gross sei als die an Abdominaltyphus, ungerechnet jene nicht geringe Zahl, welche Nachkrankheiten im Gefolge des ersteren erliegen.

In New-York starben von 1866—1877 4094 Kinder an Keuchheusten und nur 4062 Individuen an Abdominaltyphus, in England im Jahre 1877 10518 Kinder an Keuchhusten, 9481 an „fever", in London 1873—1877 durchschnittlich jedes Jahr 2950 Individuen an Keuchheusten, Dublin 1864—1873 durchschnittlich 157 K., in Basel in den Jahren 1834—73 fallen auf je 1000 Gestorbene 12,1 an Keuchhusten Gestorbene, in Deutschland starben durchschnittlich jährlich 30 Individuen auf je 100000 Einwohner daran.

Die Verbreitung des Keuchhustens kann aber durch Behinderung des freien Verkehrs der damit behafteten Kinder beschränkt werden, namentlich solcher, welche den Ortswechsel zu Heilzwecken vornehmen. Dr. U. will diesen Ortswechsel verboten wissen, trotzdem er glaubt, dass er oft sehr wohlthätig wirkt.

Andere Momente, die berücksichtiget werden sollen, sind: unausgesetzte Lüftung der Krankenzimmer, rasche Entfernung der ausgehusteten Schleimmassen und Aufenthalt der Kranken in einer Karbolsäureatmosphäre, Inhalationen von Karbolsäure.

21. Dr. Stelzer berichtete in der Sitzung der „Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden" vom 1. Dez. 1877 über 50 Tracheotomieen an diphtheritischen Kindern, von den 11 (22%) genasen. Dr. Stelzer empfiehlt gegen Diphtheritis die Schotten'sche Magnesia sulphurosa-Mixtur. Förster ist nicht in der Lage, dieses Lob bestätigen zu können.

22. Dr. J. E. Garretson entfernte durch die Thyrotomie eines 5 Jahre alten Knaben, nachdem 13 Tage vorher die Tracheotomie gemacht worden war, ein blumenkohlartiges, bohnengrosses Papillom, welches im Ventriculus Morgagni der rechten Seite aufsass. Das Papillom wurde mit einer Polypenzange abgerissen und die Stelle, an der es aufgesessen, cauterisirt. 12 Tage nach der Operation war der Knabe im Stande, eine 3tägige Reise zu machen, und konnte heiser wispernd sich auf eine Entfernung von 40' verständlich machen.

Die ersten Erscheinungen von Kehlkopferkrankung waren schon am Ende des 1. Lebensjahres bemerkt worden, im Alter von 3½ Jahren war die Respiration bereits erschwert gewesen.

23. Dr. Hofmakl's Bericht erstreckt sich auf 70 Fälle von Tracheotomien, darunter 61 auf Kinder.

Die Indication für die Tracheotomie ist pur et simple in der Larynxstenose zu suchen, denn in den schlimmsten Fällen, welche kaum einen glücklichen Ausgang hoffen lassen, erleichtert man mindestens die Qualen des Leidens, selbst bei der septischen Form der Diphtheritis.

H. kennt kein Mittel, ausser der Tracheotomie, durch welches man erfolgreich die Gefahren der Larynxstenose beseitigen könnte.

Die Unterscheidung, welche H. „nur vom klinischen Standpunkte" zwischen Croup und Diphtheritis macht, ist eine ganz willkürliche und lässt die Möglichkeit einer nosogenetischen Verschiedenheit der beiden Prozesse ganz bei Seite.

Eine tabellarische Uebersicht über die 61 von ihm an Kindern vorgenommenen Tracheotomien giebt Aufschluss über: Alter der Kranken, Dauer der Krankheit, über die wichtigsten Momente des Verlaufes, über den Zeitpunkt und Ausgang der Operation und über die Todesursache.

Von den 61 Tracheotomirten sind 19 genesen, im Spital von 40—13, in der Privatpraxis von 21—6, das jüngste operirte Kind war 7 Monate, das älteste 8 Jahre alt.

1 Kind unter 1 Jahre, 12 : 1—2 J., 22 : 2—4 J., 25 : 4—8 J., 1 : 16 J.

Die 40 im Spitale tracheotomirten Kinder waren ausgewählt aus 370 diphth. Kindern, von denen 196 starben.

Von je 15 Tracheotomirten und von je 18 Nichttracheotomirten starben je 10 Kinder. H. gehört nicht zu den „Frühoperateuren", meint aber, „eine zu früh, aber kunstgerecht ausgeführte Tracheotomie kann unmöglich schaden". Bei Kindern bis zum 6. oder 7. Jahre macht er die tiefe, bei ältern meist die hohe Tracheotomie, 1 mal sah er sich gezwungen, die als „tief" angelegte Tracheotomie in eine „hohe" umzuwandeln, einmal bei sehr kurzem Halse, weil ein Convolut strotzender Venen vor der Tracheotomie lag, ein anderes Mal entstanden grosse Schwierigkeiten durch eine hypertrophische Schilddrüse und einen gleichzeitig über das Sternum vorragenden Thymus, aber diese Schwierigkeit wurde glücklich überwunden.

H. operirt bei kleineren Kindern immer ohne Narkose, bei grössern oder sehr mangelhafter Assistenz, wenn die Muskelschwäche und die Kohlensäureintoxication nicht zu gross ist, in Chloroformnarkose.

Ueber den Vorgang bei der Operation und der Nachbehandlung verweisen wir auf das Original.

In den meisten Fällen, die genesen sind, wurde die Canüle am 6. oder 7., bei manchen schon am 5. Tage definitiv entfernt u. z. regelmässig am Morgen, um Tags über, den nachherigen Verlauf controliren zu können.

24. Dr. Hermann Settegast's Bericht erstreckt sich auf die Jahre 1873—76. In dieser Zeit kamen in Bethanien 568 Individuen: 87 Erwachsene [24 M., 63 W.] und 481 Kinder [250 M., 231 K.] mit Diphtheritis zur Aufnahme.

Von den Erwachsenen wurden 85%, von den Kindern ca. 35% geheilt entlassen, von den erstern wurden 6 tracheotomirt († 4), von den letztern wurden 375 tracheotomirt († 250), von den 106 nicht tracheotomirten Kindern wurden 57 geheilt entlassen.

Vom Jahre 1861—71 wurden in Bethanien wegen diphtheritischer Larynxstenose 754 Kinder tracheotomirt, u. z. 31,16% geheilt, 68,83% gestorben und ungeheilt.

Die Jahrescurve steigt im August jäh an, erreicht im October und November den Höhepunkt, fällt dann, anfangs plötzlich, später langsamer mit einer kleinen, aber sehr constanten Erhebung im März und April und erreicht im Juni und Juli den tiefsten Jahresstand.

Hinsichtlich des Verlaufes der Krankheit ergab sich: die Jahres-

epidemie ist am **ungünstigsten**, wenn die absolute Anzahl **steigt** oder **fällt**, sie ist am **günstigsten**, wenn sie ihr Maximum oder Minimum erreicht hat. Das Fallen der absoluten Anzahl (Frühjahr) bedingt eine grössere Ungünstigkeit als das Steigen (Früh-Herbst). Das Minimum der absoluten Anzahl (Sommer) bedingt eine grössere Günstigkeit als das Maximum derselben (Spät-Herbst).

Unter den vom Jahre 1861—76 tracheotomirten Kindern standen im Alter von 0—2 Jahren: 12 (geh. 0), im 3.: 93 (geh. 23,65%), vom 3—9 Lebensjahre: 620 (geh. 32,58%), u. z. steigt das Heilungspercent von 28,48% im 3. Jahre bis 45,83% im 9. J., vom 9—11. J.: 20 (geh. 40%), vom 11—15. J.: 9 (geh. 30%).

Bis zum 8. Lebensjahre kommt in Bethanien fast ausschliesslich die Tracheotomia infer. zur Anwendung. Bezüglich des Operationsmodus verweisen wir auf das Original.

Inhalationen werden seit 2½ Jahren regelmässig angewendet und erwiesen sich als ein sehr wesentliches Erleichterungsmittel der Expectoration und ein unschätzbares Palliativmittel gegen die Erstickungsanfälle.

Die Erfahrungen in Bethanien machen es leider nicht möglich, irgend ein therapeutisches Verfahren bei der Diphtheritis als besonders wirksam zu empfehlen.

Bezüglich der Entfernung der Canüle gilt der Grundsatz, diese so früh als möglich vorzunehmen u. z. immer am Morgen und sie am Abend wieder einzuführen, wenn die Athmung bis dahin nicht völlig frei und ruhig ist, am nächsten Morgen aber den Entfernungsversuch wieder zu erneuern.

25. Dr. **Cayley** machte im North Eastern Kinderspitale bei einem 9 Monate alten Kinde, bei dem ein rasch wachsendes, linkseitiges Exsudat eine höchstgradige Dyspnoe bewirkt hatte, die Thoracocentese, entleerte 8 Unzen einer sehr trüben Flüssigkeit.

Das Exsudat erneuerte sich nicht wieder, Ausgang in Genesung.

26. Dr. W. **Wagner** wandte das Lister'sche Verfahren bei 4 Fällen von Empyem an, unter welchen sich ein 5 Jahre altes Kind befand. Dasselbe ist sehr schlecht genährt und leidet seit sechs Wocheu an einem eitrigen, linksseitigen Pleuraexsudat. Durch einen Schnitt im 8. Intercostalraume, 2 Finger breit von der Wirbelsäule, werden ca. 500 Gramm Eiter entleert, dann mit einer 2%igen Carbollösung so lange ausgespült, bis dieselbe klar ausfliesst und dann ein dickes Drain eingelegt; darüber Listerverband mit Wattestreifen und mehreren Lagen Carboljute.

Die Secretion nach der Operation ist so gering, dass nach dem 4. Verband, 9 Tage nach der Operation, die Wunde völlig geheilt und das Exsudat geschwunden ist.

Bei einem 2. 5jährigen Kinde, mit rechtseitigem Empyem und einer ¾ Jahre alten Empyemfistel im rechten 6. I.-C.-R., wird die Fistel gespalten, ein Stück der 7. Rippe resecirt, der Zugang zu einem 2. Pleuraabcess durch Eröffnung des Thorax im 8. I.-C.-R und Resection eines Stückes der 9. Rippe eröffnet. Vollständige Heilung nach 6 Wochen.

27. Dr. **Goschel** hat gleichfalls 4 Kinder mit vorzüglichem Erfolge unter Lister'schen Cautelen, aber ohne Ausspülungen, von Empyem operirt.

Ein 1 Jahr altes Kind mit einem 3 Wochen alten, linksseitigen, eitrigen pleurit. Exsudate. Eröffnung des Thorax unter Carbolspray im 6. I.-C.-R. etwas hinter der Axillarlinie, Einführen 3 gänsekieldicker, 5 Ctm. langer Drains, Lister'scher Verband. Heilung nach 4 Wochen.

Aus diesem und 2 andern Fällen schliesst Dr. G.: Bei leichten Fällen

führt die unter Lister vollzogene Operation des Brustschnittes bei Empyem der Kinder ebenso schnell und gefahrlos, aber viel sicherer zu vollständiger Genesung, als wie die Paracentese.

Bei veralteten Fällen ist diese Methode aber weit vortheilhafter und die Carbolausspülungen sind überflüssig, wenn der Pleurainhalt nicht schon vor der Operation zersetzt ist.

Der Fieberverlauf ist unter Lister sehr günstig und die Secretion versiegt bei Vermeidung der Ausspülungen rascher.

Das Einlegen gewöhnlicher Drains genügt vollständig, metallene Canülen sind überflüssig, meistens auch Resectionen von Rippenstücken.

28. Dr. Richard Quain eröffnet seine Darstellung der pathologischen und klinischen Verhältnisse der Bronchialdrüsen mit einigen anatomischen Bemerkungen.

De norma findet man in dem Raume zwischen rechtem und linkem Bronchus 10—15, erbsen- — mandelgrosse Drüsen, die rechtseitigen sind etwas grösser als die linksseitigen, in welche Aeste der Bronchialarterien ein- und aus welchen, Aeste der Bronchialvenen austreten.

Die central gelegenen Drüsen treten in Beziehung zum Pericardium, dem Aortenbogen und dem Stamme der Pulmonalarterien, nach hinten mit dem Lungennervengeflechte, dem Oesophagus, der Aorta, der vena azygos etc. Die Drüsen des rechten Bronchus, kleiner als die vorigen mit dem Aortenbogen, der art. innominata, der art. subclavia, der vena brachio-cephalica, vena azygos, n. vagus und n. recurrens, die Drüsen am linken Bronchus endlich, die kleinsten, mit dem arcus Aortae, dem Ursprung der carotis sin. und subclavia sin., dem linken Aste der art. pulmon. und vena pulmon. mit dem n. vagus sin. und ganz besonders dem n. recurrens sin.

Die Bifurcation der Trachea liegt genau zwischen dem 4. und 5. Brustwirbel und hinter dem untern Ende des manubrium sterni.

Als Symptome von Bronchialdrüsenerkrankung werden angeführt: 1. Husten, der aber nur in 6 Fällen (unter 59) einen laryngealen Charakter hatte, in 4 Fällen Keuchhusten ähnlich war, in 5 Fällen kurz, unaufhörlich uud stossend.

2. Schmerzen, meist in der Gegend des 4. und 5. Brustwirbels, wurden 22 mal beobachtet und öfter war die schmerzhafte Stelle auch gegen Druck empfindlich.

3. Respirationsbeschwerden wurden notirt in 13 Fällen, in 4 periodisch auftretendes Asthma.

4. Schlingbeschwerden in 10 Fällen, Haemoptoe in 10 Fällen, Congestion und Aufgedunsenheit des Gesichtes in 3 Fällen, sehr häufig Aphonie und Heiserkeit, in 2 Fällen Erbrechen.

23 Kranke konnten nur auf der Seite liegen, auf welcher die Drüsen vorzugsweise erkrankt waren, 15 nur auf der entgegengesetzten Seite, 2 nur auf dem Rücken, 1 nur in der Knie-Ellbogen-Lage.

Bei 28 Kranken waren vorzugsweise die rechtsseitigen, bei 22 die linksseitigen befallen.

Die physicalische Untersuchung ergab: Dämpfung, zwischen dem innern Rande der Scapula und der Wirbelsäule, in der Höhe des 4. und 5. Brustwirbels, 47 mal, in 8 Fällen hinter dem Manubr. sterni und unter dem Sterno-clavicular-Gelenke.

Abflachung der vordern Brustwand an der erkrankten Seite 3 mal und Verminderung der Beweglichkeit derselben 4 mal.

Das Respirationsgeräusch war bald accentuirt, bald vermindert.

IV. Krankheiten des Unterleibes, der Verdauungsorgane, des Nabels.

29. Dr. **Ch. Porak:** über den Icterus der Neugeborenen und über den Zeitpunkt zur Vornahme der Unterbindung dor Nabelschnur. Revue mens. 5 u. 6. 1878.
30. Dr. **Ludewig**
31. Dr. **Eisenschitz**
32. Dr. **Teleky**

Ein Fall von geheilter Darminvagination. 30. in der Berl. Klin. W. 26. 1878. 31 u. 32. W. med. Blätter 17 u. 18. 1878.

33. Dr. **Settimio Basevi:** Beitrag zur Therapie der prolaps. recti bei Kindern. W. med. Presse 37. 1878.
34. Prof. **R. Demme:** über Fettdiarrhoe der Säuglinge. 15 Jahresber. (1877, des Kinderspitales in Bern).
35. Dr. **Seligsohn:** Ein Fall von Auswanderung von Oxyuris aus der Mundhöhle. Berl. Klin. W. 40. 1878.
36. Dr. **Karl Bettelheim:** Eine neue Bandwurmkur. Deutsches Arch. f. Klin. Med. 22. B. 2. H.
37. Dr. **Thom. Chambers:** Eine enorme Ausdehnung des colon descendens. Lancet VII 16. 1878.
38. Dr. **Derbou** (Orleans): Darminvaginat. mit Ausstossung eines 1 Meter langen Darmstückes. Gaz. des hôp. 127 u. 129. 1878.
39. Dr. **O. Epstein** u. Dr. **J. Soyka:** Zur Casuistik der Darm-Impermeabilität der Neugeborenen. Prager med. W. 47 u. 48. 1878.
40. **Arthur W. Fox:** Ein Fall von Lebercirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben. Brit. med. Journ. 938.

---

29. I. Dr. Ch. Porak citirt zunächst eine Arbeit von Budin (comptes-rendus de la société de biologie 1876), in welcher nachgewiesen wurde, dass ein Kind, dessen Nabelschnur nicht sofort, sondern $1/2$—4 Minuten nach dem Aufhören des Pulses in derselben, unterbunden wird, ein Plus von 87.8 CC., etwa 92.6 Grm. Blut aufnimmt, was, da, Gesammtblutmenge des Neugeborenen auf 269.2 Grm. geschätzt wird, mehr als $1/3$ derselben ausmacht.

Noch entschiedener protestirt Budin gegen den Missbrauch vor der Unterbindung der Nabelschnur 40—80 Grm. Blut ausfliessen zu lassen.

Einige Zeit später zeigte Koths in einer Inauguraldissertation, allerdings an nur wenigen Wägungen, dass auch vom Gesichtspunkte des Gewichtszunahmen die Methode von Budin empfehlenswerth sei.

Porak hatte in Maternité des hôpital Cochin dieselben Untersuchungen an 25 Neugeborenen, bei welchen die Unterbindung sogleich nach der Geburt und an 25 andern, bei welchen sie erst nach Aufhören der Pulsation war gemacht worden, vorgenommen und durch Wägungen controllirt und fand dabei: dass die Spätunterbundenen mehr an Körpergewicht verloren als die Frühunterbundenen, und dass die erstern viel häufiger von Icterus befallen würden.

Diese Ergebnisse einer noch immer nicht sehr zuverlässigen Untersuchung veranlassten nunmehr P., der Sache grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Je nach der Ausbreitung und Intensität des Icterus unterscheidet P. 3 Grade und fand unter 248 Neugeborenen 50 ohne, 34 mit Icterus des 1., 91 mit Icterus des 2. und 73 mit Icterus des 3. Grades, also in 80 % aller Fälle Icterus.

Es fanden sich bei den Icterischen keine oder doch keine constanten Verdauungsstörungen, der Stuhl war in allen Nüancen vom Hellgelb bis zum Grün gefärbt, bald flüssig bald fest, die Leber hatte bei der Percussion und Palpation nie eine deutliche Veränderung ergeben und der Herzschlag war nie verlangsammt.

Der Harn der icterischen Neugeborenen zeigt, mit wenigen Ausnahmen, die Charaktere des icterischen Harnes der Erwachsenen nicht, insbesondere keine Gallenfarbstoffreaction.

Von 168 Neugeborenen haben in den ersten 8—10 Lebenstagen 43 keinen Icterus gehabt. Davon haben an Gewicht zugenommen 18, abgenommen 15, Icterus des 1. Grades hatten 28, 21 mit Gewichtszunahme, 7 mit Gewichtsabnahme, mit Icterus des 2. Grades 58, 31 mit Zu- 27 mit Abnahme und endlich mit Icterus des 3. Gr. 49, 21 mit Zu- 28 mit Abnahme, es fällt also die Gewichtszunahme und steigt die Gewichtsabnahme proportional mit der Intensität des Icterus.

Es geht absolut nicht an, von einem physiologischen Icterus der Neugeborenen zu reden.

II. Porak's Nachuntersuchungen zur Prüfung der von Budin gefundenen Differenzen, zwischen der Menge von Blut, die nach unmittelbarer oder nach dem Aufhören der Pulsation vorgenommener Unterbindung der Nabelschnur aus der Placenta zu einem Neugeborenen gelangt, haben eine kleine Differenz ergeben, so dass also die von Budin angegebenen Mittelzahlen als verlässlich anzusehen sind.

Auch die von Hayem und Hêlot vorgenommenen vergleichenden Zählungen der Blutkörperchen ergeben eine Vermehrung derselben bei späterer Unterbindung und auch dieses Ergebniss bestätigen die Nachuntersuchungen von Porak.

Die bewegende Kraft, welche das Blut bei der verzögerten Unterbindung in den Körper des Neugeborenen treibt, sucht Porak in den Contractionen des Uterus.

Es ist aber, wie eine genaue, auf Körperwägungen gestützte Untersuchung des Autors lehrt, durchaus unrichtig, anzunehmen, dass der Säugling um so mehr an Gewicht zunimmt, je mehr ihm Blut aus der Placenta zugeführt wurde. Während z. B. bei 35 Kindern, deren Nabelschnur sofort unterbunden wurde, die Gewichtszunahme am 8., 9. und 10. Lebenstage durchschnittlich 85 Grm., bei 30 Kindern, deren Nabelschnur in der 2. Minute unterbunden war, 91 Grm. betrug, betrug bei 37 Kindern, deren Nabelschnur erst 2 Minuten nach dem Aufhören der Nabelschnurpulsation unterbunden war, nur 22 Grm.

Ebenso lehrten die Untersuchungen Porak's, dass die Kinder, deren Nabelschnur rasch unterbunden worden war, seltener Icterus bekommen, als diejenigen, bei denen die Unterbindung erst 2 Minuten nach der Geburt, und noch viel seltener, als bei Jenen, bei denen sie noch später stattfindet, wobei allerdings zu bemerken ist, dass sehr heftiger Icterus nach unmittelbarer Ligatur folgen und derselbe nach sehr später Ligatur auch völlig ausbleiben kann.

Endlich glaubt P. beobachtet zu haben, dass im allgemeinen Haemorrhagien nach später Ligatur häufiger auftreten als nach früherer.

Obwol auch die Untersuchungen P.'s noch kein Gesetz feststellen konnten, in welchem Momente die Unterbindung, beziehungsweise Durchschneidung des Nabelstranges vorzunehmen sei, so sei doch bei der tardirten Ligatur beachtenswerth, dass eine starke Steigerung des Blutdrucks gesetzt werde, dass man am zweckmässigsten die Unterbindung vornehme, so wie die Pulsation vom Nabelstrange aufhöre und dass es bei asphyctischen Neugeborenen, die asphyctisch sind, gewiss nicht unangezeigt ist, etwas Blut aus der Nabelschnur abfliessen zu lassen.

III. Für die Genese des Icterus neonatorum hat man Theorien aufgestellt, man hat ihn entstehen lassen a) durch die Congestion der Haut b) durch Resorption der Galle und c) durch Veränderungen des Blutes.

Die Vertreter der ersten (a) Theorie, Billard, Valleix und Andral, beriefen sich auf die Thatsache, dass die Neugeborenen, welche

eine stark congestionirte Haut haben, auch am häufigsten nachträglich eine icterische Färbung bekommen. Allein abgesehen davon, dass man die verschiedenen Farbenvariationen, welche etwa nach Ekchymosen der Haut sonst eintreten, bei den Neugeborenen nicht beobachtet, bliebe der Icterus der Schleimhäute unerklärt und ausserdem tritt ebenso oft Icterus bei Neugeborenen auf, die nicht auffällige Hautcongestion gezeigt, als man ihn gerade bei solchen vermisst, welche diese Erscheinung sehr auffällig dargeboten hatten.

Die Theorie des Icterus neonat. durch Hautcongestion kann demnach nicht aufrecht erhalten werden.

Die 2. Theorie (b) wurde ursprünglich von Raumer vertreten, der Retention des Meconiums als ein mechanisches Hinderniss für den Durchtritt der Galle durch den duct. choledochus annahm. Diese Theorie hat in und ausserhalb Frankreichs allgemeinen Anklang gefunden. Allein nichts desto weniger passt sie nur für eine geringe Minorität aller Fälle.

Diese Theorie bekam eine Stütze durch Virchow, der als Ausgang des Icterus einen Catarrh der Gallenwege und dadurch bedingte Verstopfung desselben statuirte und durch Frerichs, der die Meinung aussprach, dass vor der Unterbindung des Nabelstranges eine Abnahme der Blutzufuhr durch die Nabelvene eintrete, dadurch sei eine Abnahme des Druckes in der vena portae und in dem Lebercapillaren und relatives Ueberwiegen der Spannung in den Gallenwegen, welche infolge dessen ihren Inhalt in die Blutbahn übertreten lassen.

Dem gegenüber versichert P. häufig u. z. auch bei wiederholten Untersuchungen des Harnes icterischer Neugeborener, Gallenbestandtheile vermisst und Icterus neonatorum sehr häufig schon am 1. Lebenstage gefunden zu haben, obwol Leyden behauptet, dass der Icterus erst 48 Stunden nach Etablirung des Hindernisses für den Gallenabfluss eintrete.

Für die 3. (c) Theorie endlich lassen sich anatomische und klinische Thatsachen beibringen.

Schon Virchow hat, bevor er seine neue Theorie über die Genese des Icterus (Catarrh der Gallenwege) aufgestellt, bei Untersuchungen des Niereninfarctes der Neugeborenen in den Epithelzellen massenhafte Derivate des Blutfarbestoffes (Hämatoidin) gefunden. Später hat Gubler die grosse Analogie zwischen den Reactionen der Hämatoidins und der Gallenfarbstoffe nachgewiesen und es schwankten die Anschauungen der Autoren über die Natur dieses Pigmentes, welche nun auch in andern Organen und von Neumann auch innerhalb der Blutgefässe gefunden wurden, indem sie dieselben bald Hämatoidin bald Bilirubin nannten. Der letztere Autor wies endlich das besonders häufige und fast ausschliessliche Vorkommen dieser Pigmente bei Icterischen nach und diese Untersuchungen Neumann's wurden im Grossen und Ganzen neuerdings (1875) von Orth bestätigt.

Daneben fallen die Entwicklungsphasen, welche die Blutmasse der Neugeborenen durchmachen und wie sie Lepere, Hagen u. A. sehr eingehend beschrieben haben, sehr ins Gewicht. Sie lehren, dass beim Neugeborenen die Blutkörperchen sehr rapide Evolutionen durchmachen, welche höchst wahrscheinlich mit Anomalien einhergehen, die man allerdings noch nicht näher definiren kann, die aber wahrscheinlich für die Entstehung des Icterus neonatorum von grosser Bedeutung sind.

Einen Beweis für die hämatogene Genese der Krankheit findet P. auch in dem Umstande, dass Kinder, bei welchen die Unterbindung des Nabelstranges verzögert wird, besonders häufig icterisch werden, weil bei ihnen nachgewiesener Weise in den ersten Lebenstagen die Destruction der rothen Blutkörperchen ganz besonders reichlich ist.

P. giebt seiner Anschauung mit folgenden Worten eine klare Fassung: Bei allen Neugeborenen kommt es zur Zerstörung von Blutkörperchen

in den ersten Lebenstagen. Wenn die Ausscheidung dieser Destructionsproducte ausreichend ist, wie diess bei den Kindern, welche die grössten Gewichtszunamen erfahren, der Fall ist, bleibt der Icterus aus. Wenn diese Ausscheidung unzureichend ist, so tritt Icterus ein, allerdings häufig ohne Störung des Allgemeinbefindens. In den schweren Fällen ist die Ausscheidung der Destructionsproducte beschränkt, entweder weil der Destructionsprozess sehr lebhaft oder die Ausscheidungsbahnen beschränkt sind, dann stellen sich Ernährungsstörungen ein, die Kinder nehmen wenig zu oder verlieren sogar an Gewicht, bis dahin, dass sich die Erscheinungen des Icterus gravis einstellen.

Man kann demnach 2 Arten von Icterus neonat. unterscheiden: 1) Einen Icterus neonatorum stricto sensu verbi, der wieder ein hepatogener und ein hämatogener sein kann.

Der hämatogene ist entweder ein Icterus simplex, leichter Icterus von kurzer Dauer oder ein Icterus gravis. Der hepatogene ist immer ein gravis, secundär bedingt durch congenitale Obliteration oder Bildungshemmungen der Gallenwege oder durch Phlebitis umbilicalis.

2) Ein Icterus in neonatis, analog dem Icterus der Erwachsenen, ist immer ein Symptom einer Leberaffection (hepatogen).

30. Dr. Ludewig beobachtete an der Heidelberger Poliklinik des Prof. v. Dusch ein 8 Monate altes Mädchen, welches, nachdem es 3 Tage vorher an mässiger Diarrhoe erkrankt war, plötzlich grünlichgelbe Massen erbrach und blutig gestreifte Stühle hatte, endlich auch deutlich collabirt war und Respirationsbeschwerden bekommen hatte.

Am 6. Krankheitstage konnte die Invagination bei der Digitaluntersuchung des Rectum nachgewiesen werden, und es gelang die Reposition durch den Finger.

Nach einigen Stunden wiederholte sich die Invagination wieder und nach wiederholter Reposition in den nächsten Tagen noch 4 Mal.

Man schreitet zur Eingiessung von Wasser mittelst einer Schlundsonde die 16 Ctm. weit eingeführt wird, ja Invagination und Reposition ereignen sich innerhalb 1 Monates bei diesen Kinde nicht weniger als 22 Male, selbst nach einer Pause von 6 Tagen. Jedesmal entwickeln sich die Erscheinungen der Inarceration, jedes Mal schwinden sie wieder vollständig, einmal treten im Verlaufe einer Nacht sogar 5—6, mehrere Minuten andauernde Krampfanfalle auf, nie hatte das Kind eine Temperatur über 38° C. und endlich trat vollständige Genesung ein.

Dr. L. opponirt mit Recht auf Grund dieser Erfahrung gegen die Ansicht v. Hüttenbrenner's, dass die Therapie der Invagination im Kindesalter sich entweder auf ein rein evpectatives und symptomatisches Verfahren oder auf die frühzeitige Vorname der Laparatomie beschränken solle, weil die andern vorgeschlagenen Mittel nicht nur zweifelhaft, sondern sogar schädlich werden können. Die Indication für die Laparatomie praecisirt L. wie folgt: Sind alle mechanischen Mittel vergeblich versucht worden und hat wegen Erscheinungen von totaler Darmobstruction das abwartende Verfahren nicht eingeschlagen werden können, oder sind trotz längerem Abwarten noch keine Anzeichen der beginnenden Abstossung vorhanden, die Kräfte aber so herabgekommen, dass ein ferneres Abwarten unmöglich geworden ist, so muss die Laparotomie gemacht werden.

Ref. erlaubt sich die Bemerkung, dass die genaue Befolgung dieser Indication so viel bedeutet, dass man die Laparotomie nur unter höchst ungünstigen, kaum irgend welche Chancen für den Erfolg bietenden Umständen machen soll.

31. Dr. Eisenschitz' Fall betrifft ein 3 Monate altes, ausschliesslich an der Ammenbrust genährtes, vollständig gesundes Mädchen, das insbesondere keinerlei Abnormität der Defäcation hatte.

Der Eintritt der Invagination äusserte sich in diesem Falle durch keine auffällige Erscheinung, das Erbrechen und der Collaps gingen ca. 12 Stunden dem 1. blutigen Stuhle voraus, der 2. blutige Stuhl erfolgte ca. 19 Stunden nach dem ersten. Geschwulst im Abdomen war nicht nachweisbar gewesen.

Die Invagination hatte ca. 40 Stunden gedauert und wurde durch oder nach einer Eingiessung von Wasser unter beträchtlichem Drucke definitiv entfernt.

Dr. Eisenschütz macht darauf aufmerksam, dass auch in diesem Falle keinerlei Reizung des Peritoneums vorhanden war, ein Umstand, der eventuell für die Indication zur Laparotomie sehr wesentlich in Betracht kommt.

Dr. E. erörtert auch die Frage, an welchen Symptomen man die definitive Reposition der Invagination erkennen könne, er macht darauf aufmerksam, dass das Verschwinden eines vorhanden gewesenen Tumors keinen verlässlichen Anhaltungspunkt liefert, weil der Tumor seinen Platz wechseln und für die palpirende Hand unerreichbar werden kann, auch die Entleerung normaler Faeces liefert einen solchen Anhaltungspunkt nicht mit voller Sicherheit, weil dieselben aus einem unterhalb der Invagination gelegenen Darmstücke kommen können, ja im Beginn der Erkrankung faecale Stuhlentleerungen mit blutigen abwechseln können.

Im Säuglingsalter, in welchem Darminvaginationen mit chron. Verlaufe wol höchst selten sind, wird man aus dem Schwinden der Allgemeinstörungen wol am sichersten auf die Lösung der Invagination schliessen können.

32. Dr. Teleky's Fall betrifft ein 5 Monate altes, gesundes, an der Mutterbrust genährtes Kind, das als Beinahrung Kuhmilch, Milchspeise und Fleischsuppe bekömmt. In diesem Falle ging der Invagination eine Urticaria und Dyspepsie voraus. Die erste, auf Invagination zu beziehende Erscheinung war Erbrechen, Kolik, einige Stunden später Collaps, Streckkrämpfe, Tenesmus.

Die erste blutige Entleerung erfolgte 12 Stunden später, und die 2. zwei Stunden später, beim Einlegen des Thermometers in das Rectum. Unter der Verabreichung von Opium trat in diesem Falle Heilung ein, eine mechan. Procedur war nicht vorgenommen worden.

33. Dr. Settimio Basevi schlägt folgenden Verband vor, der geeignet sein soll, den Vorfall des Mastdarmes zu verhüten, ohne gleichzeitig die Defäcation zu verhindern.

Das Kind wird, mit dem Rücken nach oben, von 2 Personen so gehalten, dass die eine den Oberkörper fixirt, die andere die leicht abducirten Beine etwas von der Unterlage erhebt, sodann wird rasch reponirt, die beiden Hinterbacken an einander gepresst und darüber $1\frac{1}{2}$ Finger breite Heftpflasterstreifen dachziegelförmig so über einander gelegt, 'von unten nach oben ausgehend, quer über die Hinterbacken und von einem Trochanter zum andern reichend', wobei nicht zu vergessen ist, dass die Streifen so weit als möglich nach unten (gegen das Perinaeum zu) angelegt werden. Schliesslich legt man eine 2—3 Finger breite Leinwandbinde in Form 2 in einander geflochtener Spicae über den ganzen Rücken.

Der Verband kann 10—15 Tage liegen, ohne die Defäcation zu hindern, wobei man täglich 2 Klysmata (Alaun, Tannin oder erweichende) giebt.

34. Prof. R. Demme theilt neuerdings 5 sehr deutlich ausgesprochene Fälle von Fettdiarrhoe mit bei Kindern im Alter von 3—15 Wochen. 2 der Kinder wurden beim Tag von den eigenen Müttern gesäugt

und bekamen bei Nacht 1—2 Mal verdünnte Kuhmilch, ein Kind wurde mit condensirter Milch, 2 mit Kuhmilch ernährt.

Die charakteristischen, fettig glänzenden, stark nach Fettsäure riechenden, graugelben oder röthlichgrauen, schmierigen, copiösen Entleerungen traten ganz plötzlich auf, begleitet von Temperatursteigerungen bis 39°, 39,5° ja bis 41,3° und 41,5° C., wiederholten sich 36—52 Stunden bei einer Gewichtsabnahme von 100—150 Grm., sodann wurden die Stühle wässriger, spärlicher, blieben noch asbestähnlich, die täglichen Gewichtsverluste betrugen noch immer 20—45 Grm., das Fieber wurde stark remittirend (V. 36,5—37,3, Nachmitt. 39—39,5, Ab. 38,8—39° C.).

Zwei Kinder starben (am 4. und 7. Krankheitstage) unter den Erscheinungen des Hydrocephaloid, die 3 andern genasen, nachdem ihnen statt der Frauen- und Kuhmilch folgende Nahrung verabreicht wurde: 2 Hühnereiweiss mit 1 Liter Wasser ohne Schaumbildung verrührt, 2 Kaffeel. Milchzucker, 1 Kaffeel. Cognac, davon alle 2—2½ St. ⅓ bis ½ Saugfläschchen voll.

Mit Beginn der Genesung werden jeder Portion des Gemenges 2 bis 6 Kaffeel. Milch zugesetzt.

Als Medicament: 2—4 Mal täglich 0,001 Opium, 0,005 Calomel mit 0,25 Pulv. gummos., laue Bäder, als Abkühlungsmittel gürtelförmige Einwicklungen des Stammes.

Bei einem Falle wurden im Aetherextracte von 3,5 Grm. Faecesmasse 0,9 Grm. Fett nachgewiesen.

D. hebt noch einmal hervor, dass die Fettdiarrhoe auch bei der Ernährung mit Frauenmilch vorkömmt und auch in diesen Fällen der Ersatz der Frauenmilch durch Eiweiss-Milchzuckergemenge für einige Zeit nothwendig ist.

Der Obductionsbefund von 5 solchen Kranken, welche zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage gestorben waren, ergab: Mässigen folliculären Darmcatarrh, besonders im Duodenum, Gallenblase leer, Leber bloss in 2 Fällen schwach icterisch und in ihrem Gewebe fest; das Pancreas grösser und massiger als gewöhnlich, blassgelb, derb, trocken, die Acini fest aneinander gepresst.

Vom Jahre 1874—1877 kamen unter 7778 kranken Kindern 20 Fälle von Fettdiarrhoe vor, mit 9 Todesfällen.

35. Dr. Seligsohn theilte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1/5. 78 den Fall eines 10jährigen Mädchens mit, bei welchem Monate lang zu einer bestimmten Stunde am Abend unter vermehrter Speichelsecretion Würmer aus dem Munde entleert wurden. An der Poliklinik wurde an 2 Abenden diese Angabe als wahr constatirt und die Würmer als Oxyuris-Weibchen erkannt.

Durch Knoblauchklystire und innerliche Verabreichung von Knoblauch wurde das Mädchen rasch geheilt.

36. Dr. Karl Bettelheim hat auf Grund der Erfahrung, dass die bisher üblichen Bandwurmkuren sehr häufig im Stiche lassen, gleichzeitig mit Dr. Eisenschitz den Vorschlag gemacht, durch eine in den Oesophagus eingeführte Schlundröhre die ganze Dose einer sehr stark eingekochten Granatwurzelabkochung (300,0 c. r. punic. granat. ad 1000,0 coq. ad ran. col. 450,0) einzugiessen. Das Individuum soll 18—24 Stunden vor der Cur fasten und den Darm entleeren (ol. ricini). Als Schlundröhre wurde ein weicher (Oser'scher) Gummischlauch verwendet, auf welchen, behufs des Eingiessens, ein Glastrichter aufgesetzt war.

Der 1. Fall, bei dem das Verfahren geübt wurde, betraf ein 2½jähriges Kind, bei welchem bereits mehrere Curen verunglückt waren. Ein-

gegossen wurden ca. 200,0 der Abkochung, 2 Stunden nach der Eingiessung gieng der Wurm total ab, obgleich das Kind nicht scrupulös gefastet und einen beträchtlichen Theil des Medicamentes wieder erbrochen hatte. Bei einem 2. Kinde, 6 Jahre alten Knaben, hat Dr. Bettelheim in 1. Stunde und 20 Minuten die Cur erfolgreich zu Ende geführt.

An Erwachsenen hat Dr. Bettelh. noch eine ganze Reihe von Bandwurmcuren mit dieser Methode glücklich durchgeführt.

Personen, die sich gegen das Einführen der Schlundsonde sträuben, sollen durch mehrmaliges Einführen vorbereitet werden, um das Erbrechen beim Eingiessen womöglich zu vermeiden. Die Wirksamkeit der Methode ist wahrscheinlich in dem Umstande zu suchen, dass die plötzliche Umspülung des Wurmes mit dem Anthelminthicum das Thier sofort betäubt und das Abgehen desselben beschleunigt. Der widerwärtige Geschmack des Medicamentes wird überdiess dabei erspart.

Dr. Eisenschitz hat diese Methode mit Rücksicht auf die grossen Schwierigkeiten vorgeschlagen, welche der Verabreichung der wirksamen Anthelminthica im Kindesalter im Wege stehen.

Man kann damit auch unter Anwendung einer douce violente zum Ziele kommen und die Schlundröhre braucht nur bis über das obere Drittel des Oesophagus hinaus eingeführt zu werden.

37. Dr. Thomas Chambers erzählt folgenden merkwürdigen Fall: Ein 11 Jahre altes Mädchen, welches 3 Monate lang an hartnäckiger Diarrhoe gelitten hatte, dabei ausserordentlich abgemagert war, bekam mehrere Mal des Tages Ohnmachtszufälle, hatte fortwährend Durst und keinen Appetit und entleerte ihre Defäcation nur unwillkührlich. In der linken regio iliaca tastete man eine Masse, die auf Druck empfindlich war. Das Mittelfleisch war nach unten tief ausgebaucht, etwa wie bei einer gebärenden Frau in der Austrittsperiode der Geburt und zwar in Folge der Ausfüllung des Rectum mit harten Fäcalmassen. Dieses Hervordrängen des Perineums wurde ganz besonders auffällig, wenn das Mädchen, was häufig geschah, Stuhldrang hatte, wobei sie aber nur flüssige Massen und blutigen Schleim entleerte. Nachdem zuerst mit einem Löffelstiele die harten Massen, unter Anwendung von einiger Gewalt, aus dem Mastdarme entfernt worden und auf den Gebrauch von Ricinusöhl massige Stuhlentleerungen erfolgt waren, besserte sich das Allgemeinbefinden. Bei der Untersuchung des Kindes fand man sodann die Ausweitung des Perineums und die Verdünnung der membranös gewordenen Scheidewand zwischen Rectum und Vagina.

38. Dr. Derbou (Orléans) berichtet von einem 8 Jahre alten Mädchen, welches schon einen Monat früher unter Erscheinungen einer innern Incarceration erkrankt, aber nach 3 Tagen geheilt war, nachdem es eben eine heftige chron. Diarrhoe überstanden hatte, dass es neuerdings von solchen Erscheinungen bedenklicher Art befallen wurde, wobei jetzt links vom Nabel einer über ganseigrosse Geschwulst tastbar wurde, deren Anwesenheit die Diagnose der Darminvagination sicher stellte.

Die Erscheinungen namen am 5. Krankheitstage ab, am 7. Tage erfolgt ein fast normaler Stuhl, an den nächsten Tagen häufige graue, höchst übelriechende Stühle, am 11. Krankheitstage Ausleerung einer 115 Ctm. langen bandförmigen Masse, die als necrosirter Dünndarm erkannt wurde. Von da ab bleibt das Kind aber noch durch 14 Monate krank und zwar bietet es die Erscheinungen eines ulceroesen Darmprozesses. Dr. Derbou schreibt die Heilung der Setzung eines Aetzschorfes auf der Bauchwand zu und der Erhaltung von Eiterung an der Brandwunde; aber auch nach Ablauf von mehr als 1 Jahre konnte das Kind nur vorsichtig und mit grosser Auswahl der Nahrung genährt werden, und immer noch wiederholten sich die Erscheinungen intestinaler

und peritonealer Reizung. Die Verdauungsstörungen leitet Dr. D. von der namhaften Reduction der Oberfläche des Dünndarmes ab.

39. Dr. A. Epstein und Dr. Isidor Soyka theilen die Krankengeschichte und den anatomischen Befund eines am 10. Lebenstage gestorbenen Kindes mit, welches im Leben Erscheinungen von Undurchgängigkeit des Darmes dargeboten hatte: Unstillbares Erbrechen, Auftreibung des Magens, bei kahnförmiger Eingesunkenheit des Unterleibes, Stase in den Venen der Bauchdecken.

Bei der Obduction fand man eine Drehung des Darmes um das Mesenterium mit consecutivem Verschlusse einer über den ganzen Dünn- und einen Theil des Dickdarmes sich erstreckenden Darmschlinge, deren incarcerirtes Ende einerseits im Duodenum, andrerseits im colon ascendens sich befindet, wobei das Lumen des letztern allerdings nicht vollständig aufgehoben war.

Als aetiologische Moment für das Zustandekommen der Axendrehung des Mesenteriums wird angeführt, dass die Geburt des Kindes unerwartet, ganz plötzlich und in gebückter Stellung der Mutter erfolgte.

40. Arthur W. Fox publizirt einen Fall von Lebercirrhose bei einem 11 Jahre alten Knaben, bei dem anamnestisch erhoben wurde, dass er seit 7 Jahren an Verdauungsstörungen leide, 2 Jahre lang icterisch war. Der Knabe selbst ist nicht an Alcoholica gewöhnt, die Mutter ist Säuferin, der Vater leidet an einer chron. Knochenkrankheit. Syphilis ist in der Familie nicht vorhanden.

Bei der Aufnahme in das Ballat Hospital (Bath) findet man den Knaben stark icterisch, sehr abgemagert, auf der Haut einige Ekchymosen, die Fingerenden dick, die Drüsen in inguine und in axilla etwas angeschwollen. Der Knabe soll öfters Bluterbrechen haben.

Der Bauch ist stark ausgedehnt, die Leber wesentlich vergrössert, der vordere Rand derselben bis zu einer durch den Nabel gezogenen Verticalen, der untere Rand bis zu einer Horizontalen, die 1″ tiefer als die spina ant. sup. ilei steht, der vordere Rand ist scharf und höckrig, der linke Rand abgerundet, die Oberfläche hart und glatt. Der Harn enthält eine Spur von Gallenpigment, kein Eiweiss, keinen Zucker.

Im weitern Verlaufe wurden die Venen der Bauchwand ausgedehnt, es entwickelte sich Hydropsascites und Anasarca und bekam der Knabe zu wiederholten Malen Hämatemesis, in den letzten Lebenstagen sogar in sehr profuser Weise. Er starb nach 4monatlichem Spitalsaufenthalte comatös.

Bei der Obduction fand man den sehr prägnanten Befund einer Lebercirrhose, ohne Amyloiddegeneration, enorme Schwellung der Milz, Hypertrophie des linken Ventrikels des Herzens.

V. Infectionskrankheiten.

41. Dr. **Mesnet**: Multiple diphtheritische Lähmung. L'Union méd. 147. 1878.
42. Dr. **W. N. Thursfield**: Praeventive gegen Diphtherie. Lancet Vol. II 5, 6 und 7. 1878.
43. Dr. **Müller-Warnek** (Bielefeld): Die Behandlung der Diphtherie vor und nach der Tracheotomie. Berl. klin. W. 44 und 45. 1878.
44. Prof. **J. Oertel**: Der Ausbruch der Diphtherie in der grossherzogl. Familie von Hessen-Darmstadt. Brit. med. Jour. 941.

45. **Power:** Ueber einige zur Beobachtung gekommene Beziehungen zwischen Diphtherie und Milch. Brit. med. Journ. 941.
46. Dr. J. **Hajek:** Die Undurchgängigkeit der Muttermilch für das Contagium der Diphtherie. W. med. Wochensch. 38. 1878.
47. E. **Björkmann:** Rachendiphtherie mit Hautausschlag. Hygiea 5. Ref. der deutsch. Zeitsch. f. pract. Med. 48. 1878.

---

41. Dr. Mesnet macht Mittheilung von einem Falle von diphth. Lähmung, den einer seiner Schüler im Spitale Saint-Antoine acquirirt und an sich selbst mit grosser Genauigkeit beobachtet hat.

Die Diphtheritis begann am 1. März, am 13. traten die ersten Lähmungserscheinungen auf, dem Kranken gelangen geschluckte Flüssigkeiten durch die Nase zurück, die Stimme wird näselnd, am 25. ist der Localprocess definitiv beendet und der Kranke verlässt bei gutem Allgemeinbefinden Paris, um sich auf dem Lande zu erholen. Am 14. April ein Anfall von Tonsillitis mit heftigem Fieber, der sich einige Tage später wiederholt.

Nunmehr stellen sich bei dem Kranken, der schon als ganz gesund gegolten hatte, am 19. April (50. Tag nach Beginn der Diphtherie) Lähmung des Gaumensegels ein und Behinderung der Respiration, bis zur Suffocationsgefahr, Schlingbeschwerde, Sehstörungen (Hypermetropie?), allgemeine Schwäche, Schwere der Glieder, Ameisenlaufen.

Am 30. April kann der Kranke kaum mehr gehen, schwankt bei geschlossenen Augen, auch die oberen Extremitäten werden paretisch.

Am 12. Mai schwinden zuerst die Gaumensegellähmung und die Sehstörung, die Erscheinung von Ataxie. Lähmung und die Sensibilitätsstörungen in den Extremitäten nehmen noch zu, die Electro-Mobilität ist normal, die Electro-Sensibilität enorm herabgesetzt.

Am 2. Juni haben die Erscheinungen ihr Maximum erreicht, der Rumpf ist nach vorne gebeugt, die Extremitäten contracturirt, die Finger und Zehen in halber Flexion, der Kranke kann keinerlei Bewegungen ausführen, selbst unterstützt beim Stehen sinkt er zusammen.

In diesem trostlosen Zustande bleibt der Kranke bis Mitte Juli, von da ab bessert sich der Zustand rasch.

Diese Besserung wird aber plötzlich unterbrochen, als der Kranke, eine Treppe hinabsteigend, plötzlich wie von einem electrischen Funken getroffen, zusammensinkt und weitere 4 Tage in dieser jämmerlichen Lage verharrt; von da aber schreitet die Besserung ohne Unterbrechung so fort, dass der Kranke am 25. August vollständig hergestellt ist.

42. Dr. W. N. Thursfield stellt an die Spitze seiner Arbeit eine statistische Tabelle, welche die Todesfälle an Diphtherie, Scharlach, Typhus und Croup enthält, die in England und Wales in den Jahren 1855—77 vorgekommen sind. Eine 2. Tabelle zeigt die Vertheilung der Diphtheritistodesfälle auf die 4 Jahresquartale und das Ueberwiegen derselben im 1. und 4. Quartale.

Nach dem Alter kamen von 1000 Todesfällen an Diphtherie, 90 auf das Alter bis zu 1 Jahre, 450 von 1—5 J., 260 von 5—10 Jahren. 90 von 10—15 J., 110 auf das spätere Alter.

Der Autor spricht die Ueberzeugung aus, dass die Diphtheritis auf ähnliche Weise entstehe wie der Typhus und dass namentlich durch das Trinkwasser die Krankheit sehr häufig verbreitet werde, er hebt nachdrücklich und wiederholt hervor, dass die Diphtherie in ländlichen Bezirken viel häufiger sei als in städtischen, etwa so, dass die Zahl der Todesfalle an Diphtherie in den erstern annäherungsweise 3 mal grösser ist als in den letztern, so z. B. kamen in den Jahren 1870—77 in 10

grössern englischen Städten auf je 100000 Einwohner im Mittel 8,8 Todesfälle an Diphtherie und 75,5 an Typhus, in 10 Counties (also nicht ausschliesslich „Land i. e. rural" 14,6 an Diphtherie und 41,8 an Typhus, so dass also Stadt und Land sich in Bezug auf die eine und andere Erkrankung umgekehrt verhalten.

Dr. Th. glaubt auch häufig beobachtet zu haben, dass in der Umgebung von Städten, in welchen Typhus epidemisch herrschte, gleichzeitig Diphtherie vorkam, so dass zwischen dem Vorkommen beider Krankheiten da und dort ein gewisses Wechselverhältniss zu bestehen scheint.

Er findet eine merkwürdige Bestätigung dieses Verhältnisses auch in der Beobachtung, dass z. B. Birmingham in den Jahren 1870—1877 im Mittel auf 100000 Einwohner 19,7 Todesfälle an Diphtherie und 52,2 an Typhus zählte, Liverpool aber 10,3 an Diphth. und 104,3 an Typhus, dass also Birmingham im Vergleiche zu Liverpool mit der doppelten so grossen Zahl von Todesfällen an Diphtherie und der nur halb so grossen Zahl von Todesfällen an Typhus sich genau wie ein Landbezirk verhält.

Der Autor findet einen unabweisbaren Zusammenhang zwischen Feuchtigkeit der Wohnungen, sie möge vom Untergrund, von der Qualität des Baumateriales oder von sonst welchen Umständen abhängen und Häufigkeit des Vorkommens von Diphtherie und wird in dieser Ueberzeugung bestärkt, weil er an Diphtherieherden, auch wenn sie hoch situirt waren, die Bedingungen zur Durchfeuchtung der Wohnungen kaum je vermisst hat.

Das Diphtheriecontagium hat offenbar zu einer Zeit eine sehr grosse, zu einer andern Zeit eine relativ kleine Tendenz sich auszubreiten, und es mögen dabei unbekannte Umstände obwalten, die Dr. Th. aus Mangel eines bessern Wortes als „cosmische" bezeichnet. In jedem Falle ist dieses Contagium so beschaffen, dass die Verbreitungsfähigkeit desselben durch Vermittlung der Luft eine wesentlich beschränkte ist.

Das hauptsächlichste Medium für die Verbreitung des Diphtheritiscontagium ist in den Kanälen und Senkgruben zu suchen und von da ausgehend in den Brunnen, oder es können andere Flüssigkeiten z. B. die Milch ein solches Medium abgeben, so dass in dieser Beziehung eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Typhuscontagium besteht.

Das Contagium kann durch Vermittlung von Personen, die selbst gesund bleiben, oder von Sachen oder durch Leichen verschleppt werden.

Die Desinfection kann bei der Diphtherie unzweifelhaft viel leisten, ebenso die Sperrung der Schule bis wenigstens 8 Tage, nachdem der letzte Fall in derselben vorgekommen ist, wenn überdiess die Wände, Kanäle, Latrinen der sorgfältigsten Desinfection unterzogen worden sind und bei der Zulassung von Genesenen die grösste Vorsicht geübt wird.

An Orten, an welchen günstige Verhältnisse für die Entwicklung von Diphtheritis vorhanden sind, kann die Krankheit entstehen, ohne dass das Contagium von einem andern Kranken dahin gebracht wird, sondern die unmittelbare Veranlassung zum Ausbruche der Krankheit kann geliefert werden durch Einbringung von Typhus, von Scharlach, Puerperalfieber etc.

43. Dr. Müller-Warnek (Bielefeld) theilt die an der Kieler Klinik zur Zeit des nunmehr gestorbenen Prof. Bartels gemachten Erfahrungen mit. Bis zum Jahre 1876 wurden an der Kieler Klinik die Diphtherie mit Eis, Kali chloric. (5% Lösung), Einpulverungen mit Alaun und Tannin, Bepinslungen mit Brom-Bromkaliumlösungen und bei Larynxstenose und Diphth. der Bronchien mit forcirten Einreibungen von Ung. cin. behandelt, die Tracheotomie wurde erst bei beginnender Asphyxie gemacht.

Vom J. 1867—1877 wurden an der Kieler Klinik 131 (71 M., 60 W.) Diphtheriekranke behandelt, davon starben 73. 27 Kranke (23 im Alter über 15 J.) hatten bloss Rachendiphth., 15 Kinder im Alter bis zu 11 J. mit Rachen- und Larynxdiphth. genasen ohne Tracheotomie, 83 (82 im Alter von 8 M.—12 J., 1 im Alter von 17 T.) wurden tracheotomirt und von diesen starben 66, das jüngste genesene Kind war 2 Jahre alt.

Die Quecksilberbehandlung hat Prof. Bartels später als schädlich erkannt und ist davon gänzlich abgekommen, auch wurde später die Asphyxie nicht abgewartet, sondern die Tracheotomie schon nach den ersten Anfällen von Orthopnoe vorgenommen. Die Trachealwunde wurde unmittelbar nach der Operation mit 5%ger Carbollösung betupft und unter die Canüle ein in Bals. Peruv. getauchtes Läppchen geschoben und fortwährend der Spray des Inhalationsapp. vor der Canüle erhalten, aber davon kein andrer Vortheil gesehen, als der, dass die Verflüssigung und Expectoration der Membranen erleichtert wird.

Bei Bildung von incrustirten Pröpfen soll man mit einem, in recht warmes Wasser getauchten Catheter bis zur Bifurcationsstelle der Trachea eingehen, denselben einige Male umdrehen und dann wieder rasch herausziehen, allenfalls vorher einen in recht warmes Wasser getauchten und gut ausgedrückten Schwamm vor die Trachealwunde legen. Man entfernt auf diese Weise Membranen selbst aus grössern Bronchien, Nachtheil wurde davon nie gesehen.

Natron salicyl, Benzoil etc. haben nur insofern einen Nutzen, als sie antipyretisch wirken. Der Bals. Peruv. bewährte sich als ein ausgezeichnetes Schutz- und Heilmittel bei der Diphtherie der Trachealwunde.

Dr. W. glaubt, dass dem geänderten Verfahren eine wesentliche Besserung der Behandlungsresultate zu verdanken sei.

44. Prof. J. Oertel's Bericht über den Ausbruch der Diphtherie in der grossherzoglichen Familie von Hessen-Darmstadt erregt so unzweifelhaft auch das Interesse deutscher Aerzte, dass wir ein Résumé derselben unsern Lesern bieten.

Ein trauriges Interesse liegt vor Allem in dem Umstande, dass innerhalb weniger Tage in einer Familie, welche durch ihre hervorragende Stellung isolirt ist, nicht weniger als 6 Mitglieder von Diphtherie befallen wurden und dass auch nicht ein einziges Mitglied aus dem zahlreichen Gefolge und von dem Wartepersonal ergriffen wurde, obwol alle 6 hohen Kranken an einer sehr bösartigen Form litten.

Der 1. Fall trat am 6/11. auf bei der 10 Jahre alten Prinzessin Victoria und sofort wurde eine strenge Isolirung und Ueberwachung der ganzen Familie eingeleitet, in der Nacht vom 11. auf den 12. November erkrankte die 6 Jahre alte Prinzessin Alice, am 12. die 4jährige Prinzessin Marie, in der Nacht vom 12. zum 13. die 12jährige Prinzessin Irene, am 13. der 10jährige Erbprinz Ernst Ludwig und endlich am 14. der Grossherzog selbst.

Am 15. November war die Prinzessin Marie gestorben, am 7. Dezember, nachdem die 5 andern hohen Kranken bereits reconvalescent waren, erkrankte auch die Grossherzogin an sehr maligner, croupoesen Diphtherie.

Zu bemerken ist, dass der Erbprinz, der an einer sehr schweren Form litt, am 24/11. noch deutliche Spuren von diphtheritischen Membranen und Geschwüren hatte und damals von der zärtlichen Mutter häufig umarmt wurde.

Bei der Grossherzogin fand Oertel am 10. Dezember eine über den ganzen Rachen ausgebreitete diphtheritische Infiltration, bedeutende Schwellung der Drüsen am Halse, Oligurie und Albuminurie und schon damals bedeutenden Verfall der Kräfte und sehr hohe Temperatur.

Die besondren Verhältnisse des von Syphilis befallenen Individuum und nicht etwa eine Modification des syphilitischen Contagium bedingen bei der hereditären Syphilis gewisse Besonderheiten, wie z. B. die von Wegner zuerst genau beschriebenen Knochenveränderungen.

Zu diesen Besonderheiten der heredit. Syphilis gehört auch eine intensive Veränderung am Circulationsapparate, die sich durch Ecchymosenbildung auf der äussern Haut, in den subserösen Geweben und den Meningen des Gehirnes, ferner durch Blutungen aus der Nabelwunde kund geben (Purpura und Omphalorrhagia syphil.).

Wir verweisen rücksichtlich der Casuistik, die den Zusammenhang zwischen Syphilis hered. und der hämorrhagischen Diathese, insbesondere der Nabelblutungen demonstiren sollen, auf das Original.

B. führt 4 eigene Beobachtungen an, darunter 3 Geschwister.

Obwohl diese Erscheinungen auch von vielen andern, selbst ältern Autoren, Bednar, v. Bärensprung, gesehen wurden, ist von keinem ein causaler Zusammenhang mit der Syphilis hered. erkannt worden.

Wenn die Statistik der Purpura und Omphalorrhagie bisher nur eine relative sehr geringe Zahl von Fällen aufweist, in welchen die Bluter hereditär syphilit. waren, so meint B. diess durch äusserliche Momente erklären zu können und dass, wenn dieser Angelegenheit eine grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden wird, auch sofort die Zahl der hereditär syphilit. Bluter sich erheblich steigern werde.

Aus der Literatur führt B. folgende Fälle an: Einen von Ehrenhaus, der wohl nichts beweist, weil das betreffende heredit. syph. Kind aus einer Bluterfamilie stammte, einen 2. von Epstein, der noch 3 andere Fälle von cachectischen Kindern erwähnt, aber es nicht wagt, mit Sicherheit die Syphilis als die eigentliche Ursache der Blutung anzusprechen, 7 Fälle von v. Bärensprung, 1 von Bednař und 2 von Ritter.

Den detailirten Ausführungen B.'s folgen wir hier nicht und erlauben uns nur die Bemerkung, die B. auch in der Berliner Gesellschaft gehört hat, dass seine Casuistik und seine Beweisführung als nicht undiscutirbar hingenommen werden kann und insbesondere hat B. die sehr beachtenswerthe Darstellung Ritters der Haemophilia transitoria, welche von sehr verschiedenen Umständen abhängen kann, nicht genügend in Rechnung gezogen.

Als eine Anregung zu fortgesetzten klinischen Erhebungen über den Zusammenhang zwischen Bluterdiathese und Syph. hered. mag Behrends Arbeit immerhin beachtet werden.

49. Dr. Brynberg Porter berichtet über einen Fall von Ozaena ulcerosa mit Perforation der Nasenscheidewand und Zerstörung der knöchernen Nasenwand bei einem 1 Jahre alten Mädchen. Diese Affection musste auf Grund der Anamnese (die Mutter hatte 6 Frühgeburten durchgemacht) für hereditär syphilitisch gehalten werden.

Auffallend war bei dem Mädchen die strotzende Füllung der Venen am Halse. Bei der Untersuchung der Lungen findet man ausgedehnte Dämpfung LHU und RVO, über den gedämpften Stellen vermindertes Athmen und RO rauhes Athmen. Die Herzdämpfung ist im Breitendurchmesser vergrössert, die Herzspitze ist etwas nach rechts verschoben. Auch diese Infiltration der Lungen wurde als eine syphilitische diagnosticirt und mit Sublimat (innerlich) behandelt.

50. Dr. Emil Schütz publizirt einen sehr interessanten Befund von Erkrankung der Arterien bei einem syphilitischen Neugeborenen. Der betreffende, kurz nach der Geburt, im 7. Monate der Schwangerschaft geborene Foetus, stammte von einer notorisch syphilitischen Mutter.

Die Haut ist hydropisch und von unzähligen Ecchymosen bedeckt. Kleine hämorrhagische Herde finden sich auch in der Pia mater cerebri,

vielfach in der Muskulatur und im subcutanen Zellgewebe und an der Pleura. Die Lunge zeigt ausgebreitete Atelectasen. In der Bauchhöhle Hydrops ascites, einzelne Dünndarmschlingen mit einander durch Adhäsionen verwachsen, die Mesenterialdrüsen und die Milz sind vergrössert.

Die Untersuchung der Gefässe an den in doppelt-chroms. Kali und in Alkohol gehärteten Organen ergab: In der Haut fällt bei schwacher Vergrösserung eine Verdickung der Gefässwände auf. Die Intima ist normal, die Muscularis hypertrophisch, die aus concentrischen Ringen bestehende Adventitia ist verdickt und das die Adventitia umgebende lockere Gewebe ist von Zellen infiltrirt. In der nächsten Nachbarschaft der Gefässe hämorrhagische Herde und weiter entfernt waren Anhäufungen von farblosen Rundzellen.

Das Verhalten der Nierengefässe ist ein ganz ähnliches, nur ist die Hypertrophie der Muscularis bedeutender, die Verdickung der Adventitia geringer. In der Leber sind nur die Arterien von der Verdickung betroffen, doch nicht so hochgradig, die hämorrhagischen und kleinzelligen Herde sind gleichfalls in reichlichem Masse vorhanden. Die Arterienentartung lässt sich auch im intermuscularen Bindegewebe und in den kleinen Muskelarterien nachweisen, die grössern Gefässe und die Aorta zeigen normale Verhältnisse.

Im Pancreas Induration mit interstitieller Bindegewebswucherung. Die syphilitische Epiphysenveränderung der Röhrenknochen fehlte.

Veränderungen an den Arterien in Folge von Syphilis hat bekanntlich Heubner bei Erwachsenen, Oedmanson an der Intima der Umbilicalarterie, Birch-Hirschfeld an der Nabelvene (Stenose), Schüle an Arterien innerhalb von Parenchymen beschrieben.

Die von Schütz beschriebenen Veränderungen differiren von denen Heubners, nähern sich aber den Befunden von Baumgarten und Schüle.

Es wird in künftigen Fällen von Blutungen der Neugeborenen erst durch sorgfältige Untersuchungen der Gefässe innerhalb der Parenchyme festzustellen sein, ob zwischen der hämorrh. Syphilis der Neugeborenen (Behrend) und der sogenannten Haemophilia neonatorum ein Zusammenhang besteht.

51. Prof. Dr. Paul Güterbock hielt am 1. Mai 1878 in der Berliner med. Gesellsch. einen Vortrag, in welchem er auf Grund von 4 Beobachtungen auf eine eigenthümliche mit der heredit. Syphilis zusammenhängende und bisher nicht beschriebene Erkrankung der Gelenke aufmerksam machte.

Bei 2 Kindern konnte der directe Nachweis geliefert werden, das sie hereditär syphilitisch seien, bei 2 dasselbe wenigstens mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden und diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose noch durch das Vorhandensein von Epiphysenveränderungen unterstützt werden, welche sehr bestimmt auf heredit. Syphilis hinwiesen.

Eigenthümlich war allen diesen Gelenkserkrankungen das rapide Entstehen bei Kindern im Alter von 16 Wochen, 7 Wochen, 5 Monaten und 3 Wochen und der sehr günstige Einfluss der mercuriellen Behandlung und in einem Falle das Auftreten einer vollständigen Recidive, nachdem der Process schon ganz abgelaufen war.

Nur in einem der Fälle Güterbocks war eine unmittelbare Zusammengehörigkeit zwischen (syphilit.) epiphysärer Erkrankung und der eigenthümlichen Gelenkserkrankung vorhanden, für die anderen 3 Fälle musste eine andere Ursache der Gelenkserkrankung aufgesucht werden.

Güterbock deutet die Fälle so, dass sich zu einer Osteochondritis epiphysaria (Wegner) eine Osteomyelitis bezw. eine Panostitis und zu dieser eine Gelenksaffection gesellt habe.

Wir theilen nun einen der Fälle Güterbocks mit, um das von ihm beobachtete Krankheitsbild zu charakterisiren:

3 Wochen altes Mädchen zeigt an der Rückseite der Ellbogengelenke 2thalerstückgrosse Substanzverluste, aus welchem das untere überknorpelte Gelenksende des Humerus und die Spitze des Ellbogenfortsatzes herausragen, hie und da ist der Knorpelüberzug etwas usurirt, starke Absonderung eines mässig dicken Eiters, die ganze Gelenksgegend stark geschwollen.

Ueber der Ansatzstelle der rechten Achillessehne ein grösseres Geschwür.

Beginn der mercuriellen Behandlung am 18. Januar, 8 Tage später entschiedene Besserung, am 15/2. vollständige Heilung, nur links ist die Extension des Ellbogengelenks etwas beschränkt und beide Gelenke nach der Seite hin etwas schlottrig.

52. Parrot erwähnt zunächst, dass bei hereditär syphilitischen Säuglingen nicht selten die grosse Dicke des pannic. adiposus auffällt und meint, dass man diese Fettzunahme als eine durch die Diathese bedingte, patholog. ansehen müsse.

Der Inhalt einer Pemphigusblase besteht aus einer hellen Flüssigkeit, deren Flocken aus Eiterkörperchen, Bindegewebskörpern und mehr weniger veränderten Schleimkörperchen bestehen, dieselben Elemente finden sich in viel geringerer Menge auch in der Flüssigkeit selbst.

Die Decke der Blase besteht aus zusammenhängender Epidermis. Aus den microscopischen Bildern construirt P. synthetisch die Entstehung der Pemphigusblase. Der specif. Reiz trifft an irgend einem Punkte der Haut das Bindegewebe, das zu proliferiren beginnt, zuerst in der Umgebung der Papillargefässe, dann innerhalb der ganzen Cutis bis in das Niveau der Schweissdrüsen, durch Compression der Gefässe kömmt es nunmehr zu einer raschen Ausschwitzung von Serum. Die Epidermiszellen proliferiren nun entweder fettig-körnig degenerirt oder hydropisch und eine oberste Schichte derselben, welche Widerstand leistet, wird abgehoben.

An der macula syphilitica erkennt man microscopisch eine geringfügige Verdichtung des Corium und der Epidermis, die Zellen des rete Malpighi sind grösser geworden, die Papillen hypertrophirt.

Die Syphiliden en plaques zeichnen sich aus durch eine enorme Zunahme der Epidermis, besonders der interpapillären Fortsätze derselben. Sind die Plaques glatt und glänzend geworden, so hat das rete Malpighi abgenommen, indem die Zellen desselben unter dem Drucke der neugebildeten Elemente geschwunden sind. Der Papillarkörper und die Cutis sind von embryonalen Körperchen durchsetzt. Aus den neugebildeten Zellen entwickelt sich ein Netzwerk mit polygonalen Maschen von verschiedener Grösse [Kaposi]. Den Schlusspunkt der ganzen Entwicklung bilden narbige Depressionen, die zuerst bläulich, später weiss werden und durch diesen Ausgang unterscheiden sich die Plaques von den Pemphigusblasen und den Flecken (Roseola).

Was die Coryza und die Veränderungen betrifft, welche das knöcherne und knorplige Gerüste der Nase betrifft, so lehrt P., dass die letztern viel seltner sind, als gemeinhin behauptet wird. Ebenso sind die Veränderungen des Larynx bei heredit. syph. Kindern viel seltener, als bei syphilitischen Erwachsenen. Die Veränderungen der Lungen sind bis jetzt noch nicht genau studirt, häufig sind sie von denen bei der Lobulärpneumonie nur schwer zu unterscheiden und sind auch nicht selten damit verwechselt worden.

Die Lungensyphilis kömmt in 2 Formen vor: 1) bei asphyctisch geborenen und bald nach der Geburt verstorbenen, nur selten bei 8 bis 15 Tage alten Kindern.

Die Lungen sind frei oder adhäriren nur locker, die erkrankten Stellen der Lungen fühlen sich knotig an, stehen isolirt oder gruppirt,

sind Hirsekorn- bis Nussgross, die grössern sind grau oder braun, ihr Centrum eingedrückt und umgeben von einer gelblichen Wulst, die bedeckende Pleura ist von einem Exsudat eingehüllt und von oberflächlichen Ecchymosen, die kleinern stellen Flecke dar, die von weissen Punkten durchsetzt und von Ecchymosen umgeben sind. Ist die Veränderung frisch, so findet man auch im Centrum einen kleinen Eiterherd, der in den ältern Stellen trocken käsig ist.

Die Alveolen sind erfüllt von embryonalen, hie und da spindelförmig gewordenen Zellen, von fettigen körnig degenerirten Epithelien, durch Verschmelzung benachbarter Alveolen entstehen auch Cavernen. Diese syphilitischen Heerde in den Lungen unterscheiden sich von metastatischen durch das Vorhandensein bindegewebiger Elemente, wie ja der ganze Prozess ursprünglich vom interstitiellen Bindegewebe ausgeht [Depaul].

2) Die 2. Form ist die sogenannte weisse Hepatisation [Virchow]; bei todtgeborenen Kindern sieht die Lunge so aus wie bei vollkommener Atelectase, nur ist sie voluminöser, dichter, schwerer und härter, sie ist deutlich gelappt und von nicht scharf umschriebenen Knoten durchsetzt, nur wenig durch Aufblasen dilatirbar, die Infundibula sind fibrös.

Die Alveolarwände sind ähnlich verändert, wie bei der ersten Form, die Alveolen aber so dicht von Epithelien erfüllt, dass sie fest geworden sind.

Bei ältern Kindern findet man die Veränderungen so gestaltet, dass sie der gewöhnlichen lobulären Pneumonie sehr ähnlich sind, sie sind gemeinhin oberflächlich und dringen nur ausnahmsweise in die Tiefe. Ihr Lieblingssitz sind die hintern Maschen der Lungenlappen, selten ausgedehnter als 2 Ctm. in die Breite und 3—4 Ctm, selten 1 Ctm. dick und viel dichter und härter als die pneumonisch afficirten Stellen. Die Farbe ist nicht violett, wie bei der Pneumonie, sondern blassgelb oder grauweiss, die Bronchialdrüsen sind unverändert.

Eine klinische Geschichte haben die syphilit. Pneumonien nicht.

Die Veränderungen der Thymus sind selten und wenig wichtig. P. weiss aus eigener Beobachtung darüber gar nichts. Noch seltener sind die syphilit. Läsionen an den Circulationsorganen. Angaben darüber in der Literatur citirt P. bei Rosen, E. Wagner, Virchow, Coupland.

P. selbst hat bei einem todtgeborenen Kinde, das eine charakteristische syphilitische Läsion der Lungen aufwies, an der Oberfläche und in der Tiefe des Herzmuskels zahlreiche umschriebene Herde gefunden, die aus Anhäufungen von Kernen und fettigen Körnern bestanden, neben welchen die Muskelfasern degenerirt waren.

Hierher gehören auch die von Schüppel und Leopold gefundenen Veränderungen an den Nabelgefässen.

Im Magen fand P. einmal die Schleimhaut bedeckt mit einem diphtheroiden Exsudate, bei einem andern syphilitischen Kinde zahlreiche becherartige Geschwürchen, allein P. hält diese Veränderungen nicht für syphilitische, sondern für athreptische.

Auch am Darme sind nur wenige der hereditären Syphilis zukommende Veränderungen sicher bekannt geworden, es gehören hierher die Befunde von Foerster, Eberth und Oser.

Am Peritonaeum findet man u. z. besonders im Niveau der Peyer'schen Plaques opak weisse Flecke und Körner, bestehend aus embryonalen Zellen und Fett, hervorgegangen aus einer Wucherung der Muskelkerne, welche für die Syphilis charakteristisch ist.

53. Prof. Klebs theilt die im Ganzen nur selten zur Beobachtung kommenden Fälle von allgemeinem Hydrops höhern Grades unmittelbar nach der Geburt, in 3 Gruppen, je nachdem entweder nur die Placenta oder nur der Kindskörper oder beide zugleich eine hydropische Infiltration darbieten.

Er berichtet über einen Fall von Hydrops universalis der Placenta und Frucht, auf leukaemischer Grundlage.

Die Frucht, aus der 32. Schwangerschaftswoche stammend, 41 Ctm. lang, 2950 Grm. schwer, ist stark hydropisch, die Hautbedeckung glänzend und überall gespannt und an vielen Stellen von Blutergüssen durchsetzt, die Hirnsubstanz stark ödematös, in der Bauchhöhle eine grosse Menge klarer Flüssigkeit, ebenso im Pleura- und Pericardialsacke etc.

Das Gewebe der Lungen lederartig, die Milz 9 Ctm. lang, 4 Ctm. breit, derb, einen linsengrossen Infarct enthaltend, die Kapsel gespannt die Leber bedeutend vergrössert, die Magenschleimhaut ekchymosirt.

Die microscopische Untersuchung der Nieren ergab zwischen den Harnkanälchen und um die Müller'schen Kapseln herum eine auffallende Menge lymphoider Elemente, in Form von Streifen und Herden und Häufchen, die eigentlich weisse Blutkörperchen sind, wie man sie auch innerhalb der benachbarten Gefässe und dieselben prall erfüllend sah. Nirgends ein Befund von Nephritis. Auch die Milz ergab den Befund einer leukämischen Milz, Verdünnung der Bindegewebssepta, Infiltration der stark verbreiteten Pulpastränge mit lymphoiden Zellen und noch deutlicher die Leber den Befund einer leukämischen Veränderung und auch in der collabirten Lunge die unverkennbaren Zeichen dieser Erkrankung.

Die Diagnose eines leukämischen oder leukämoiden Zustandes fand auch ihre Bestätigung durch die Untersuchung des Herzmuskels und der Haut. In zahlreichen Organen fand man eben eine Ablagerung von Rundzellen, welche den Charakter einer durchaus frischen zelligen Infiltration darbot und weitaus eine grössere Uebereinstimmung mit einem leukämischen, als mit einem entzündlichen Prozesse. Bei der Untersuchung des Blutes bemerkte man bei einer gewissen Anzahl von Blutkörperchen tief eingreifende Einkerbungen am Rande, durch welche kuglige Stücke derselben mehr weniger vollständig von der Hauptmasse abgetrennt waren, stellenweise waren auch einzelne dieser Buckel total abgetrennt (Microcyten); die Blutkörperchen selbst waren in allen Grössen vorhanden. Die weissen Blutkörperchen und zwar die grossen Formen derselben (Milzzellen Virchow) fanden sich in grosser Anzahl, mindestens kommen auf 100 rothe Blutkörperchen 32 weisse oder in 1 Cubik-Millim. 3 Millionen rothe und 529000 weisse, bestimmt nach der Methode von Hayem und Nachet.

Weiter befanden sich auch noch im Blute solche bewegliche und ruhende Organismen aus der Classe der Spaltpilze, wie Klebs sie auch bei leukämischen Erwachsenen nachwies. Es sind dies eine Art von Monadinen, welche in den fötalen Körper eindringen, ohne die Mutter krank zu machen, wie diess auch die der Syphilis heredit. zu Grunde liegenden Pilze thun können.

Der Hydrops in diesem Falle kann nach Klebs bedingt sein, einmal durch Entwicklungsstörungen, welche zur Dünnheit aller Venenwandungen führten, wodurch die den leukämischen Prozess begleitenden Circulationsstörungen sich erklären, besonders durch die grössere Adhäsion der weissen Blutkörperchen an die Gefässwand und die dadurch bedingte Verstopfung zahlreicher Gefässe, die andrerseits auch die Hämorrhagien der Haut bedingten.

VII. Krankheiten der Knochen-Gelenke, Muskeln und Drüsen-Neubildungen.

54. Dr. **Paul Grawitz**: über die Ursachen der angeborenen Hüftgelenks-Verrenkungen. Virchow's Arch. 74 B. 1 ff.

55. Dr. **Levis W. Marshall:** Spindelzellensarcom bei einem 5 Monate alten Kinde. Lancet VII 15. 1878.
56. Dr. **C. Nicoladoni:** über Myositis ossificans progr. W. med. Blätter 20, 21, 22, 23 u. 24. 1878.
57. Dr. **Carl Mays:** über die sogenannte Myositis ossific. progress. Virchow's Arch. 74. B. 2. H.
58. Prof. **R. Demme:** über 2 Fälle von Pseudohypertrophia muscul. bei 2 Kindern. 15. Jahresber. (1877) des Kinderspit. zu Bern.
59. Dr. **Ludwig Krieger:** über Psendohypertrophie der Muskeln. Deutsches Arch. f. klin. Med. 22. B. 2. H.
60. **E. Charbon** u. **K. Ledeganck:** über maligne Tumoren im Kindesalter. Bulletin de l'acad. royale de méd. de Belgique XX. B. 5. H.
61. Prof. **R. Demme:** über Kropfbehandlung bei Kindern. 15. Jahresber. (1877) des Kindersp. zu Bern.

---

54. Dr. Paul Grawitz bestätigt auf Grund von 7 Fällen von angeborener Verrenkung des Hüftgelenkes eine Ansicht, welche Dollinger in einer im Jahre 1877 im v. Langenbeck'schen Archiv erschienenen Arbeit ausgesprochen hatte.

Dollinger verlegte den anatomischen Sitz der Missbildung in den Y-förmigen Knorpel, welcher den 3 im Acetabulum zusammenstossenden Abschnitten des Darm-, Scham- und Sitzbeines angehört.

Durch vorzeitige Ossification dieser Knorpelscheibe oder mangelhafte Proliferation an den Knochen-Knorpelgrenzen bleibt die Pfanne im Wachsthum zurück, so dass der fortwachsende Oberschenkelkopf in ihr nicht Platz findet. Die Ursache der Verknöcherung oder Wachsthumhemmung dieses Knorpels ist in einem benachbarten Entzündungsprozesse zu suchen.

Die von Grawitz untersuchten Fälle betreffen neugeborene, selbst nicht ausgetragene Früchte, bei denen noch keine secundären Veränderungen vorhanden waren, und beweisen, dass in sämmtlichen Fällen die Ursache der Luxation in dem Y-förmigen Knorpel beruht. Da, wo die Bildungshemmung den Knorpel und den Schenkelkopf gleichmässig trifft, bleiben beide im Wachsthume zurück, ohne dass Luxation eintritt.

In keinem Falle fanden sich Spuren einer fötalen Gelenksentzündung.

Alle Fälle waren complizirt mit Wachsthumshemmungen anderer Art, Bauchspalte, Blasenspalte, Spina bifida, Luxation der Schultergelenke, Klumpfuss, Klumphand.

55. Dr. Lewis W. Marschall theilt aus dem Nottingham-Kinderspitale einen Fall von Sarcom am Unterschenkel mit, welcher die Amputation des Unterschenkels unter dem Knie nothwendig machte, welche Operation das Kind ohne wesentliche Zwischenfälle glücklich überstand.

Die Inspection des amputirten Gliedes ergab: die Geschwulst nahm die ganze Länge des Unterschenkels ein und liegt zwischen der höhern und tiefern Schichte der Wadenmuskeln. Die umgebenden Muskeln sind fettig degenerirt, die Tibia und Fibula sind abgeflacht und convex nach vorne gekrümmt und sind in der Mitte des Unterschenkels durch den Tumor etwas auseinander gedrängt.

Die Geschwulst selbst ist unregelmässig oval, hat einen Längsdurchmesser von 4" und einen Querdurchmesser von $2^1/_2$" und ist von einer dichten Zellgewebekapsel umgeben. Die Geschwulst enthält sehr grosse Cysten und erwies sich microscopisch als ein Spindelzellensarcom, das von dem intermusculären Bindegewebe ausgegangen ist.

56. Dr. C. Nicoladoni definirt: 'Unter Myositis ossificans versteht man eine gleichmässig oder in verschieden lang von einander entfernten Anfällen ein ganzes System des activen Bewegungsapparates allmälig

befallende Erkrankung, bei welcher es zu vorzugsweise knöcherner Degeneration des Muskelfleisches kommt, die durch Vermittlung von später erkrankten Fascien und Sehnen, mit dem Skelete in Verbindung treten und dieses in gewisser Weise diformiren können.'

Der Fall, den N. beobachtete, betrifft ein 7 Jahre altes Mädchen. Die ersten Spuren der Muskelerkrankung merkte die Mutter am Ende des 1. Lebensjahres an einer Behinderung der Beweglichkeit des Halses. Vom 3. Lebensjahre an entwickelten sich verschiedene harte Buckel am Rücken, der immer kyphotischer wurde und noch später Contracturen an beiden Ellbogen und am rechten Kniegelenke.

Bei der Vorstellung auf der v. Dumreicher'schen Klinik zeigt das Kind, dessen Kopf gerade nach abwärts gesenkt ist, einen hinkenden Gang, eine unbeholfene Haltung, hat sehr auffallende Diformitäten am Rücken.

Der 3., 4. und 5. Brustwirbel stehen als umfängliche Höcker hervor, die proc. spinales und der Thorax zeigen keinerlei scoliotische Veränderungen, d. h. die Höcker sind nur dadurch hervorgerufen, dass die betreffenden Dornfortsätze an Knochenmasse bedeutend zugenommen haben.

Die Bewegung des Kopfes ist besonders nach beiden Seiten und nach hinten beschränkt, ebenso die der Rippen, so dass der ganze Thorax beim Athmen fast ruhig bleibt, die Lendenwirbelsäule ganz starr.

Als Ursache dieser Starrheit findet man einen unter der Haut gelegenen ganz merkwürdig gestalteten Skeletkörper, der einerseits mit der Wirbelsäule und den Rippen, andrerseits mit dem Becken zusammenhängt und so diese beiden Theile des Stammes zu einem in sich ganz unbeweglichen starren Ganzen verbindet.

Die beiden Scapulae erscheinen innig und fast ganz unbeweglich an den Stamm fixirt, die active Beweglichkeit im Schultergelenk fast null. Alle diese Beschränkungen der Beweglichkeit durch Ossification der betreffenden Muskelgruppen bedingt.

Der vordere Rand beider Achselhöhlen ist ziemlich scharf, setzt sich nach aufwärts gegen den Oberarm als knochenartige Leiste fort bis zu unter dem tub. min. humeri gelegenen Osteophyten, von denen wieder knochenharte Gebilde in den m. pectoralis maior ausstrahlen. Die mm. deltoidei sind weich, atrophisch. Die mm. bicipit. bilden kleinfingerdicke cylindrische Stränge.

Indem wir rücksichtlich der ausführlichen detaillirten Schilderungen auf das Orginal verweisen, bemerken wir nur noch, dass ähnliche mehr weniger ausgeprägte Knochenbildungen oder die Vorstadien derselben an den Muskeln des Halses und in geringem Masse der untern Extremitäten vorhanden waren, dass die Degeneration an den letztern noch während der Beobachtung zunahm.

Dr. N. stellt in einer sehr lehrreichen Tabelle noch ähnliche 8 Fälle zusammen, die er in der Literatur auffinden konnte.

Die Conclusionen, die N. aus dieser Zusammenstellung macht, sind folgende:

Die Krankheit befällt vorzugsweise das jugendliche Alter (vor Vollendung des phys. Knochenwachsthumes), beginnt meist an den Rückenmuskeln und verbreitet sich sprungweise, aber mit der Neigung eine gewisse Symmetrie einzuhalten, macht häufig zwischen den einzelnen Attaquen lange dauernde Intermissionen.

Verschont bleiben: die äussern Augen-, die Gesichts-, Zungen-, Schlundmuskeln und das Zwerchfell etc.

In der grossen Mehrzahl der Fälle hat die Krankheit einen entschieden progressiven Charakter und endet tödtlich durch Kachexie und Functionsstörung.

Das 1. Stadium der Krankheit, bestehend in einer entzündlichen Schwellung der Muskelsubstanz, mit dem Ausgange in myopathische Contractur und ausschliesslich die contracitile Substanz des Muskels betreffend, zuweilen auch scheinbar in Genesung eingehend, ist noch nicht genügend studirt.

Das 2. Stadium ist das der Muskelatrophie und sehnigen Degeneration der contractilen Substanz. Es scheint, dass ein Theil der erkrankten Muskeln mit der fibrösen Degeneration den Prozess abschliesst.

Das 3. Stadium endlich ist dasjenige der Ossification, verläuft zuweilen so acut, dass die Verknöcherung in wenigen Wochen sehr rasch vorschreitet. Es treten die neugebildeten Knochengebilde in mannigfache Verbindung mit dem Skelete und scheinen an dem Wachsthume derselben gleichmässig zu participiren, woraus hervorgeht, dass es sich um Bildung wahren Knochens und nicht um einfache Kalkablagerung handeln muss.

Dr. N. sucht nunmehr die Analogien auf zwischen der Myositis ossificans progressiva einerseits und der progressiven Muskelatrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln andrerseits. Er findet zwischen diesen Prozessen sehr viele klinische Berührungspunkte und bezeichnet sie alle gemeinsam als trophische Störungen, die entweder zur Cirrhose der Muskeln oder zu massenhafter Fettentwicklung an Stelle der contractilen Substanz oder endlich zur Ossification führen, und es muss der Zukunft überlassen werden, ob es möglich sein wird, auch bei der Myositis ossificans Befunde zu sammeln, welche die Auffassung dieser Prozesse als reine Trophoneurosen begünstigen.

57. Dr. Carl Mays, Heidelberg, hatte die seltene Gelegenheit, rasch hinter einander die Leichen 2 sehr prägnanter Fälle von sogenannter Myositis ossificans progressiva zu untersuchen.

Wir machen hier nur darauf aufmerksam, dass beide Fälle ausführlich anatomisch beschrieben vorliegen und dass beide Fälle in den meisten Zügen übereinstimmen.

Das Knochensystem zeigte sich in 2facher Weise an dem Prozesse betheiligt, in Form von Verdickung der Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung und in Form von Hyperostosen und Exostosen u. z. betreffen beide Veränderungen die verschiedensten Theile des Skelets.

Die Hauptmasse der Knochengebilde hat aber vorwiegend in den Weichtheilen ihren Sitz u. z. geht die Verknöcherung nicht sowohl von der Muskelsubstanz, als vom intermusculären Bindegewebe und von den Fascien aus.

Der ganze Prozess zeichnet sich aber noch weiter aus durch auffallende Hyperplasie vieler bindegewebiger Theile, sehr starke Entwicklung aller Fascien und selbst Neubildung sehniger Bänder. Die Muskeln selbst sind entweder einfach atrophisch oder auch fibrös oder lipomatös degenerirt, eine Kernwucherung konnte mit Sicherheit nicht constatirt werden und es fehlte somit auch dieses wesentlichste Kriterium eines entzündlichen Vorganges im Muskel.

Es gehören, nach der Auffassung des Dr. Mays, sämmtliche Fälle multipler Verknöcherung, also auch die sogenannte Myositis ossificans anatomisch zusammen, sie sind eben alle Osteombildungen, die bald langsamer, bald rascher in typischen Anfällen unter entzündlichen Erscheinungen zu Stande kommen.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Osteombildung geradezu eine congenitale oder es handelt sich dabei mindestens um eine congenitale Prädisposition.

58. Prof. R. Demme beobachtete 2 Fälle von Pseudohypertrophie der Muskeln an einem 8 Jahre und einem 10 Jahre alten Knaben (Brüder).

In 2 frühern Generationen mütterlicherseits kam dieselbe Krankheit bei mehreren Knaben vor. Bei dem ältern Knaben begannen die ersten Erscheinungen (Pseudohypertrophie der Wadenmuskeln) im 5. Lebensjahre.

Hervorzuheben ist bei diesem Falle die Verlangsamung des Pulses (44—60) und ein notabler, aber nicht constanter Zuckergehalt des Harnes und dass er, trotz bedeutender Intensität der Krankheit, noch eine schwere, mit Rachendiphtherie complizirte Scarlatina durchmachte und dass die Muskelerkrankung dadurch nicht in ihrem Gange beeinflusst wurde.

Bei dem jüngern Bruder hatte sich die Krankheit schon im 2. Lebensjahre, unmittelbar nach einem Sturze entwickelt und bei diesem wurde die Erkrankung der einzelnen Muskeln durch fibrilläre Zuckungen eingeleitet.

59. Dr. Ludwig Krieger (Bern) berichtet über einen Fall von Pseudohypertrophie bei einem 11 Jahre alten Knaben, der auf Quinckes Klinik zur Section kam.

Der Kranke ist hereditär nicht belastet (der Vater ist Potator), soll immer weniger behend gewesen sein als seine Gespielen, die ersten auffälligen Gehstörungen traten im 9. Lebensjahre auf, später schwand auch die Kraft in den Armen.

Bei der Aufnahme kann der Knabe kaum mehr stehen, noch schlechter gehen, Treppen steigen kann er gar nicht mehr. Kyphose der obern Brustwirbel, Lordose der Lendenwirbel. Kopfumfang 54 Ctm.

Wir übergehen die Details der Krankengeschichte, insoferne dieselben mit denen anderer Beobachtungen dieser Krankheit übereinstimmen.

Die Musculatur der Oberschenkel, Waden und Nates tritt stark hervor und ihre Consistenz hat eine gewisse Aehnlichkeit mit der eines soliden Gummiballs, die übrige Musculatur weich, besonders die Adductoren der Oberschenkel, die Pectorales, Bicipites stark atrophisch. Die Oberschenkelmuskel reagiren nur auf starke Inductionsströme, die Waden- und Armmusculatur auf mittelst., die Deltoidei nur auf sehr starke Ströme. Sensibilität und Temperaturgefühl gut erhalten, Reflexe von der Fusssohle und Cremasteren schwach, aber deutlich, von der Patellar- und Achillessehne erloschen. Tod unter den Erscheinungen von zunehmendem Gehirndruck plötzlich nach 5 monatlichem Aufenthalte im Spitale.

Die von Prof. Langhans vorgenommene Obduction ergab: Panniculus adiposus stark entwickelt und von den darunter liegenden Fascien schlecht abzugrenzen. Brust- und Rückenmusculatur atrophisch, sehr blass, nicht getrübt. Die mm. masseteres et temporales gelblichweiss, fettglänzend, hypertrophisch, die Musculatur der Obersch., Waden und Nates sehr derb, auf der Schnittfläche fettig glänzend, die Muskelbündel sind von Fettläppchen durchsetzt. Aehnliche Veränderungen an andern Muskeln, die Augenmuskeln auffallend blass.

An der Vorderseite des Rückenmarkes im Halstheile eine gelbbräunliche Verfärbung der Pia, an der Hinterseite starke Füllung der Venen. Im untern Brusttheil die Hinterhörner schmal, in der Lendenanschwellung das rechte Vorderhorn kürzer und breiter als das linke. Meningealtuberkeln, Hypertrophia cerebri, Bronchialdrüsenverkäsung, lobuläre und lobäre pneumonische Heerde, einzelne von grauen Knötchen durchsetzt, Tuberkelkn. in der vergrösserten Milz. Im Knochenmark das lymphoide Gewebe grösstentheils durch Fettgewebe verdrängt.

An den degenerirten Muskeln liessen nur mehr wenige Fasern Querstreifung erkennen, die meisten sind von Fetttröpfchen erfüllt oder von punktförmigen Detritus (Albumination). Wo die Querstreifung noch erhalten war, da begegnet man häufig Unregelmässigkeiten im Verlaufe der Streifen, indem dieselben wellenförmige oder geknickte Linien bilden, kurz Veränderungen, wie man sie z. B. auch beim Typhus findet.

Auf Querschnitten gehärteter Muskeln fielen die traubenförmigen Fettmassen auf, in welche die Muskelfasern eingesprengt waren und zwischen diesen letztern breite Bindegewebsstränge, hie und da auch Spuren amyloider Degeneration, nirgends Kernwucherung.

Die erkrankten Muskeln haben nach der chemischen Analyse eine Vermehrung an Fett und eine Verminderung an Wasser erlitten. Der microscopische Befund am ganzen Nervensystem fiel durchaus negativ aus, so dass der vorliegende Befund die Definition der Pseudohypertrophie als eines primären Muskelleidens unterstützt.

60. E. Charbon und K. Ledeganck leiten ihre Mittheilungen mit der Bemerkung ein, dass maligne Tumoren im Kindesalter viel häufiger beobachtet werden, als man im Allgemeinen annimmt und dass das kleinzellige Sarcom, welches an Malignität nicht hinter dem Medullarkrebs steht, sogar angeboren wird.

Die beiden Autoren berichten über 6 eigene Beobachtungen.

1. Medullarcarcinom der rechten Niere bei einem 5 Monate alten Kinde: Die Eltern haben bei dem Kinde im Alter von 4 Monaten eine Volumszunahme des Bauches gesehen, einen Monat später findet man in der fossa iliaca d. einen rundlichen Tumor, der etwas fluctuirt, sich allmählich von rechts nach links hin vergrösserte, so dass er fast die Darmbeingrube der andern Seite erreichte. An dem vergrösserten Tumor fand man mehrfache Höcker, die von verschiedener Resistenz waren, bis zur Fluctuation, der ganze Tumor war etwas beweglich.

Zwei Monate vor dem Tode wurde der Harn untersucht, er enthielt kein Eiweiss, keinen Zucker, keine Krebszellen.

Das Kind starb im Alter von 18 Monaten, ausser intercurrirenden Diarrhöen hatte es keine besondern Störungen des Allgemeinbefindens erlitten, nur war es schliesslich stark abgemagert, der Tod erfolgt plötzlich unter leichten Convulsionen.

Bei der Obduction fand man: An Stelle der rechten Niere eine Geschwulst, im Gewichte von 1790 Gr., von der Grösse des Kopfes eines Erwachsenen, sie adhaerirt nur ganz locker an der Umgebung, die zuführenden und abführenden Blut- und Lymphgefässe waren stark verdickt. Der Ureter war durch die Geschwulst comprimirt, war aber für eine feine Sonde durchgängig geblieben.

Die Geschwulst konnte als ein Medullarcarcinom diagnosticirt werden.

2. Krebs der linken Niere bei einem 4 Jahre alten Kinde: Das Individuum klagt seit 2 Monaten über Bauchschmerzen, der Bauch ist stark aufgetrieben, das Kind fiebert und leidet an Diarrhöe. Bald nach der Aufnahme wurde 2 Mal blutiger Harn entleert. 6 Wochen vor der Aufnahme wurde eine Explorativpunction des Tumors an einer fluctuirenden Stelle desselben vorgenommen und etwas Blut und Eiter entleert. Der Tumor hatte die Grösse des Kopfes eines 12jährigen Kindes, war gegen Druck nicht empfindlich, bis auf einzelne weichere Stellen war er durchgehends hart anzufühlen, höckrig. Das Kind war hochgradig abgemagert und cachectisch. Das Kind musste auf Verlangen der Eltern entlassen werden.

3. Krebs des Unterkiefers und der rechten Niere bei einem 2 Jahre alten Kinde:

Bei dem Kinde hatte sich nach der Extraction des rechten 1. untern Backzahns rasch eine Unterkiefergeschwulst entwickelt, die im Anfange (noch vor der Extraction) die Grösse einer Bohne und 14 Tage später schon die eines Taubeneies hatte.

Die Geschwulst war röthlich-blau gefärbt, stellenweise sehr weich. Bald nach der Aufnahme erfolgten aus derselben profuse Haemorrhagien. Das Wachsthum war so rasch, dass das Volum in wenigen Tagen um das Doppelte zugenommen hatte und endlich das Schlingen fast voll-

ständig gehindert war. 12 Tage nach der Aufnahme starb das Kind ganz erschöpft.

Bei der Obduction fand man ausser dem erwähnten Medullarcarcinom am Unterkiefer ein Encephaloid der rechten Niere in der Grösse einer doppelten Männerfaust, das an der untern Fläche der Leber fest adhärirte.

4. Medullarer Lymphdrüsenkrebs bei einem 5 Jahre alten Kinde: Das Kind kam zuerst in ärztliche Beobachtung wegen einer Anschwellung der linken untern Extremität und Vergrösserung der Lymphdrüsen am linken Unterschenkel, es war sehr schwach und anämisch, hatte aber keine Schmerzen.

Gleichzeitig mit diesem Lymphdrüsentumor entwickelte sich eine Schwellung der linksseitigen Cervicaldrüsen, beide Schwellungen wuchsen und breiteten sich rasch aus. Vor dem Tode stellten sich Erstickungszufälle ein, croupöser Husten, stenotische Exspiration. Der Tod trat nach 2monatlichem Spitalaufenthalte ein und zwar in Folge der zunehmenden Kachexie. Bei der Obduction fand man: An dem linken Unterschenkel und sich tief zwischen die Muskeln der Wade einschiebend eine flache, eiförmige, medullarkrebsige Drüsengeschwulst, mehrere degenerirte einzelne Drüsen in der fossa poplitea derselben Seite, gleichartig degenerirte Leistendrüsen, die der art. iliaca ins Becken hinein folgten bis zur aorta abdominal. und dort zu einem Tumor angewachsen waren, der die Grösse des Kopfes eines neugeborenen Kindes übertraf, die Drüsenentartung setzte sich längs der aorta abdominalis und thoracica fort und ergriff dann die Drüsen in der Umgebung der carotis com. sin. Allenthalben konnte die Degeneration als eine medullarkrebsige diagnosticirt werden, einzelne Drüsen waren allerdings nur im Zustande einfacher Hypertrophie.

5. Congenitales Sarcom im Gesichte: Das betreffende Kind kam 8 Stunden nach der Geburt in Beobachtung u. z. mit einer hühnereigrossen Geschwulst im Gesichte, die höckrig, bläulich, an den hervorragendsten Punkten gelblich tingirt war, an den rothen Stellen hart, an den gelblichen erweicht. Die Geschwulst ging aus vom innern Winkel der rechten Orbita, nahm die ganze Nasengegend ein, reichte bis zur rechten Stirngegend. In den nächsten 8 Tagen vergrösserte sie sich um das Doppelte und drängte das linke Auge nach aussen. 24 Stunden nach der Aufnahme war aus der Oberfläche der Geschwulst eine Hämorrhagie erfolgt, die spontan sistirte, an der betreffenden Stelle entwickelte sich ein tiefgreifendes Krebsgeschwür. Am 21. Lebenstage starb das Kind an Erschöpfung. Bei der Obduction fand man ausser dem grossen Sarcom im Gesichte, welches das Auge und den n. opticus nicht berührte, zahlreiche hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen in der Haut des Bauches, der Brust, der obern Extremitäten u. s. w., die im subcutanen Gewebe ihren Sitz hatten, ähnliche solche zahllose Tuberositäten fanden sich im subpleuralen Gewebe des vordern Mediastinum, im visceralen Blatte des Pericardium, im Bindegewebe, das die beiden Nieren einhüllt. Die kleinen Knoten und Knötchen sind ebenso viele Sarcome von derselben histologischen Beschaffenheit wie der grosse Tumor im Gesichte, nur dass das intercellulare Gewebe viel spärlicher entwickelt ist.

6. Zottige Degeneration (Papillom) in der Harnblase eines 3jährigen Kindes: Das Individuum bot zuerst Erscheinungen dar, wie man sie bei Kindern, die an Lithiasis leiden, zu beobachten pflegt. Bei der Untersuchung mit der Sonde gelangte man an einen harten Körper, den man für einen Blasenstein hielt. Man machte den bilateralen Blasenschnitt, fand aber nicht den erwarteten Stein, sondern am Blasengrund eine rauhe, weiche und brüchige Masse, bestehend aus blumenkohlartigen Wucherungen. Das Kind starb 2 Monate nach der Operation. 14 Tage vor dem Tode prolabirte durch die Perinealwunde eine gestielte, blumen-

kohlartige Masse, von der Grösse eines Hühnereies, die mit der Schere abgetragen wurde.

Die Obduction konnte nicht gemacht werden.

61. Prof. R. Demme beobachtete bei einem 7 Jahre alten, an Intermittens leidenden Knaben, bei dem sich bald nach den ersten Intermittensanfällen einen rasch wachsender Schilddrüsenkropf entwickelt hatte, während des Gebrauches von Chinin das Abschwellen des Kropfes.

Es konnte constatirt werden, dass während des Anfalles die Schilddrüse um das Doppelte anschwoll, bedeutende Respirationsbeschwerden hervorrief — Jod war nicht gegeben worden.

In einem andern Falle konnte D. bei einem 5 Jahre alten Knaben eine Kropfgeschwulst beobachten, welche ohne irgend einen therapeutischen Eingriff, innerhalb 8 Monaten einige Mal vollständig verschwand, bald wieder sehr anschwoll.

Einige Male fiel das Anschwellen mit hartnäckiger Stuhlverstopfung zusammen. Endlich wurde das Stroma durch parenchymatose Injection von Jodtinctur geheilt.

Bei einem Scharlach-Diphtheriekranken erfolgte eine acute Entzündung eines pflaumengrossen median gelegenen Cystenkropfes mit Abscessbildung und Durchbruch nach aussen, bei einem 2. Falle von acuter Entzündung eines kleinapfelgrossen weichen folliculären Kropfes unter Anwendung von Eis und Jodbepinselung Rückbildung der Entzündung. Bei einer grössern Zahl von recidivirenden folliculären Strumen wurden 3—5 Tropfen einer Jodkaliumlösung (K. jod 5,0 ad Aq. dest. 10,0) in das Unterhautzellgewebe eingespritzt und die Injectionsstelle mit einem Umschlage, der in eine einprocentige Carbollösung getaucht war, bedeckt und für $^1/_2$—1 Stunde comprimirt. Die Injectionen werden alle 4—6 Tage an einem 2—3 Ctm von der frühern Stelle entfernten Punkte wiederholt.

Die Erfolge waren langsamer aber ebenso vollständig als die bei der Injection von Jodtinctnr.

Auch die Injection dieser Lösung in hypertrophische, noch weiche Mandeln hat gute Erfolge ergeben.

VIII. Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane. Diabetes.

62. Dr. **Ch. Talamon:** Pelvi-Peritonitis tuberc. bei einem 6 Jahre alten Mädchen. Tuberc. der Ovarien. Eitrige Metritis. Tuberc. Meningitis. Progrès méd. 51. 1878.

63. **F. Cadell:** Ueber einen Fall von Urachusfistel am Nabel. Edinb. med. Journ. VII, p. 221. 1878. Ref. des Centralbl. f. Chir. 8. 1878.

64. Dr. **Huber:** Zur Kenntniss des Rhabdomyoms der kindl. Niere Deutsch. Arch. f. klin. Med. 23. B. 1. u. 2. H.

65. Dr. **Leduc:** Ovariencyste bei einem 1 Monat alten Kinde. Progrès méd. 33. 1878.

66. Prof. **Hagenbach:** Ein Fall von Diabetes mell. 15. Jahresb. (1877) des Kinderspit. zu Basel.

---

62. Dr. Ch. Talamon publizirt einen sehr seltenen Obductionsbefund bei einem 6 Jahre alten Mädchen, welches 9 Monate vor seinem Tode an Unterleibsbeschwerden erkrankt und unter den Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa gestorben war.

Neben dem Befunde der letzteren Krankheit fand man: Chron. Miliartuberculose der Lungen und der infrathoracischen Lymphdrüsen, der Leber, des Darmes und der Mesenterialdrüsen, eine tuberculöse Peritonitis, Bildung eines circumscripten Abscesses im kleinen Becken, der

Uterus bildet einen nussgrossen, dünnwandigen, runden Sack. Das orificium colli uteri ist obliterirt und der Sack erfüllt von einem flüssigen, grünlichen Eiter, ebenso sind die Tuben obliterirt und die mandelgrossen Ovarien von einer käsigen Masse infiltrirt.

63. F. Cadell berichtet über eine der seltenen nicht angeborenen Urachusfisteln im Nabel. Das betreffende Kind, ein 8jähriges Mädchen, hat immer an Harnbeschwerden gelitten, seit 8 Monaten Haematurie, seit 3 Monaten, nachdem einige Tage heftige Schmerzen in dem aufgetriebenen und sich fest anfühlenden Leibe bestanden hatten, entleerte sich andauernd der Harn aus dem Nabel. Tod durch Erschöpfung. An der Leiche fand man eine stark contrahirte Blase, mit hypertrophischer Wandung, die sich nach oben in den offenen Urachus fortsetzte, welcher am Nabel ausmündet. Der Canal verengert sich gleichmässig zum Nabel hin und lässt einen Katheter No. 5—6 bequem passiren. Hydronephrose der rechten Niere höchsten Grades.

64. Dr. Huber beschreibt einen neuen Fall von Rhabdomyoma renum [myoma striocellulare Virchow]. Er betraf einen $3^1/_4$ Jahre alten Knaben, bei dem erst 6—7 Monate vor dem Tode ärztlicher Rath in Anspruch genommen wurde, weil erst da die Zunahme des Bauchumfanges aufgefallen war. Gleich bei der ersten Untersuchung fand man in der linken Bauchhälfte eine grosse elastische Geschwulst, deren Dämpfungsbezirk links bis an die Wirbelsäule, nach oben bis zur 4. und 5. Rippe, nach unten bis zum Poupart'schen Bande reicht

Das Allgemeinbefinden und die Ernährung gut, der Harn normal, nur etwas reicher an Uraten. Erst mit der Zunahme des Bauchumfanges von 60,0 auf 67,0, 74,0 und 83 Ctm. (innerhalb 6 Monate) und der Hinaufdrängung des Zwerchfells tritt Dyspnoe auf. Ausdehnung der Venen an der Thorax- und Bauchwand, Oedeme der Beine.

Das Kind findet sich am wohlsten im knieenden Zustand mit Unterstützung der Stirne.

Bei der Obduction fand man: die Leber reicht nach links bis zur normalgrossen Milz, ist 12 Kilo schwer. Das Lebergewebe grösstentheils durch 3 Ctm. breite, markige Knoten verdrängt. Die linke Bauchhälfte ist erfüllt von einem 32 Ctm. langen, 25 Ctm. breiten, an seinem obern Ende plattgedrückten Tumor, der $5^1/_2$ Kilo schwer ist. Auf dem Durchschnitte erscheint derselbe zusammengesetzt: 1) aus einem sehr weichen, weissen, markigen Gewebe, 2) aus röthlichen, nicht fasrigen Partien von der Consistenz einer Fettleber, 3) aus weissen, fasrigen, nicht succulenten und 4) endlich aus dicht fasrigem, unter dem Messer knirschenden Partien.

Die von Dr. Boström (Assistent am pathol.-anat. Institute zu Erlangen) vorgenommene microscopische Untersuchung: Die sub 1. und 2. macroscop. beschriebenen Gewebsantheile bieten die Charaktere des Rundzellensarcoms, die derben Partien haben die Charaktere des Uterusmyoms.

Rücksichtlich der Details verweisen wir auf das Orginal.

Der Fall von Huber ist nunmehr der 6 mitgetheilte Fall von Rhabdomyom, die Geschwulst ist die grösste unter den bisher beschriebenen und der betreffende Knabe das älteste Individuum.

65. Dr. Leduc fand bei einem 5 Wochen alten Kinde, das einige Stunden nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus gestorben war und keine andere Erscheinung als galliges Erbrechen gezeigt hatte, folgenden Befund.

Innerhalb des lig. lat. der rechten Seite findet man eine elliptische, über hühnereigrosse, durchscheinende Cyste, deren grosser Durchmesser 45, deren kleiner 33 Mm. gross ist. An der innern und vordern Seite dieser Cyste findet sich das Ovarium, der Inhalt desselben besteht aus einer hellen, citronengelben, stark albuminösen Flüssigkeit.

66. Prof. Hagenbach nahm im Dez. 1876 in das Basler Kinderspital einen 10 Monate alten Knaben auf, der seit 2 Monaten grosse Mengen von Harn entleert und viel Durst leidet. Bei der Aufnahme deutliche Zuckerreaction im Harn, dessen spec. Gewicht 1036.

Die Verabreichung von 5,0 Acid. salicyl. pro die verminderte ganz entschieden die Harnmenge, Tod 11 Monate nach der Aufnahme an Lungengangrän. Section: Multiple Gangrän der Lungen, Tuberculose der rechten Pleura, Oedem der Pia mater und chron. Hydrocephalus intern. levis.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

67. Dr. **James E. Adams:** über die günstige Zeit für die Operation des Strabismus converg. im Kindesalter. Lancet Vol. II 7.
68. Dr. **Carl Pick:** Verfahren zur raschen Schmerzstillung bei Touchirungen der Bindehaut mit Cupr. sulf. Centralbl. f. die med. Wissenschaften 45. 1878.
69. Dr. **Grunfield:** Chron. Pyämie, wahrscheinlich ausgehend von einer Otitis interna. Med. Times and Gaz. 1460. 1878.
70. **Bouchut:** Krankheiten des Ohres als Ursache von Neurosen im Kindesalter. Gaz. des hôp. 134. 1878.
71. Dr. **Frank H. Hodges:** Ein operirbarer Fall von Glioma retinae ohne Recidive. Lancet Vol. I 6. 1879.

67. Dr. James E. Adams giebt bei hypermetropischen Kindern, die an concomittirendem Strabismus convergens leiden, folgenden Rath: Die Operation kann aufgeschoben werden, bis das Kind alt genug ist, corrigirende Brillen zu tragen, vorausgesetzt, dass die Sehschärfe des abweichenden Auges durch täglich vorzunehmende Uebungen erhalten werden kann, wobei das gesunde Auge für den ½ Tag vom Sehacte vollständig auszuschliessen ist.

Anwendbar ist diese Regel auf Kinder im Alter von 4—7 Jahren, wenn die Umgebung diese Uebungen genau ausführen kann.

Beginnt das Schielen erst im Alter von 7—8 Jahren, so kann man die Sehschärfe genau feststellen, corrigirende Brillen geben und einige Wochen abwarten, ob das Schielen dann schwindet, bevor man operirt. Kinder, die noch früher zu schielen anfangen, etwa schon im 1. Lebensjahre, sollen operirt werden, sowie die Ablenkung des Auges fixirt ist, um vor Allem der Abnahme der Sehschärfe entgegen zu treten.

68. Dr. Carl Pick (Wien) macht die vorläufige Mittheilung, dass es ihm durch einen glücklichen Zufall gelungen sei, die Touchirungen der Conjunctiva palpebrarum mit cuprum sulf. durch eine einfache Procedur nahezu schmerzlos zu machen. Diese Procedur besteht darin, 4—5 Minuten nach Vornahme der Touchirung eine Calomelinspersion zu machen. Nach 5—6 Tagen lässt man die letztere der Touchirung sofort folgen; der Schmerz verschwindet augenblicklich.

Erklären kann Dr. Pick dieses Phänomen nicht.

69. Dr. Grunfield berichtet aus der royal infirmary for children and women, Waterloo-road, über ein 10 Jahre altes Mädchen, das 3 Wochen vorher mit heftigen Kopfschmerzen erkrankt war und einen plötzlichen eitrigen Erguss aus dem linken Ohre bekam.

Bei der Aufnahme erscheint das Kind blass, hinfällig, spricht bei Nacht irre. Beim Drucke auf den linken Antitragus äussert es Schmerz, die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwellt, kein Ohrenfluss, das Hören links nur wenig schlechter als rechts, die Milz ist im Vertical-

durchmesser etwas vergrössert, Axelhöhlent. 39°—40.8° C., die Pupillen gleichmässig dilatirt.

Die ophthalmosc. Untersuchung ergiebt Stauungshyperämis der Retina.

Am 3. Tage nach der Aufnahme Frostanfall, die Milz ist gewachsen, das typhoide Aussehen des Kindes ausgeprägter. Die Temperatur fiel an diesem Tage nach energischer Antipyrese auf 36.6° C., am nächsten Tage sogar bis 36 C., steigt aber bis zum Abend wieder bis 39.4° C.

Am nächsten Tage Schmerzen in mehreren Gelenken, die Temperaturschwankungen wieder sehr bedeutend 37.6°—40° C.

Die Prostration des Kindes nimmt zu, die Taubheit wird hochgradig (reichliche Chinindosen), das Bild einer Blutintoxication sehr ausgeprägt. Es werden nach einander immer andere Gelenke ergriffen, so zwar, dass das eine, dann das andere Kniegelenk incidirt werden muss, es entwickelt sich auch ein grösserer Abscess über dem Kreuzbein.

In der 4. Krankheitswoche, bei fortwährendem Fieber mit bedeutenden Schwankungen, bilden sich mehrfache Brandschorfe u. z. auch an solchen Stellen, die keinem Druck ausgesetzt waren, einige Tage später Abducensparese am linken Auge.

Die Gangraen entwickelte sich an so vielen Stellen, dass man das Kind kaum überall verbinden konnte und man liess es lediglich eine ½ Stunde lang in Carbolwasser baden.

Erst in der 7. Krankheitswoche besserte sich der Zustand, die Brandschorfe kamen zur Heilung, die Gelenksschwellungen nahmen ab, das Allgemeinbefinden besserte sich unter einer tonisirenden Behandlung. Es restirte nur noch Schwellung im rechten Ellbogen- und linken Kniegelenke, welches letztere noch mehrere Male eingeschnitten werden musste. Die Muskulatur der rechten obern Extremität atrophirte, diese kühlte bedeutend ab, wenn sie nicht bedeckt war, auch an den Fingern und Nägeln stellten sich trophische Störungen ein.

Aber unter spirituösen Einreibungen und electrischer Behandlung wurde das Kind vollständig hergestellt und dasselbe verliess nach etwa 8 monatlichen Spitalsaufenthalte ganz gesund das Spital.

70. Bouchut hat die Erfahrung gemacht, dass, abgesehen von allen entzündlichen Erkrankungen des Gehirnes, welche im Gefolge von Caries des Felsenbeins auftreten, von Läsionen des Gehörorganes bedingt, im Kindesalter eine grosse Zahl sehr mannigfaltiger Reflexneurosen vorkommen: maniakalische Zufälle, vorübergehende Paresen und Paralysen, epileptiforme Zufälle etc.

B. theilt mehrere hierher gehörige Fälle mit.

Ein 5 Jahre altes Mädchen wird im Verlaufe einer acuten Otitis von heftigen Convulsionen befallen und einem Krankheitsbilde, welches das Auftreten einer Meningitis besorgen lässt, Heilung nach Eintritt eines Ohrenflusses.

Ein 13jähriger Knabe, an chron. Otitis beider Ohren leidend, klagt häufig über Kopfschmerzen, Schwindel und fällt plötzlich zu Boden, ohne dabei das Bewusstsein zu verlieren.

B. citirt einen hieher gehörigen von Dr. Heidenrick in St. Petersburg publizirten Fall eines 13jährigen Knaben, der von mehrere Jahre dauerndem Kopfschmerz durch Entfernung eines Sonnenblumensamens aus dem äussern Gehörgange geheilt wurde.

Eine eigene Beobachtung Bouchut's betrifft ein 10jähriges, fast 3 Monate an Otitis des rechten Ohres leidendes Mädchen, welches seit dem Bestande der letztern an maniakalischen Anfällen leidet und nach Anwendung verschiedner Medicamente gesund wird, nachdem auch der Ohrenfluss geheilt ist. Dauer der Krankheit 3½ Monate.

71. Dr. Frank H. Hodges machte bei einem 4 Jahre alten Mädchen wegen Glioma retinae die Enucleation des Bulbus. Die Gliommasse hatte auf den Sehnerven noch nicht übergegriffen.

Das Kind hat 2 Jahre nach der Operation noch keine Recidive erhalten und ist ganz gesund geblieben.

X. Therapeutica.

71. **Moleschott:** Ueber die Heilwirkung des Jodoform. W. med. Wochensch. 24, 25, 26. 1878.
72. Prof. Dr. **R. Demme:** Ueber Anästhesirung der Kinder mit Schwefeläther, Methylenbichlorid und Aethylidenchlorid. 15. Jahresb. (1877) des Kinderspitales zu Bern.
73. Dr. **E. de Pontéves:** Ein Fall von Croup geheilt durch subcutane Ingection von Atropin. sulf. L' Union méd. 92. 1878.
74. Dr. **Kennedy:** Eine Vergiftung mit chlors. Kali. Apotheker-Zeitung 48. 1878. Ref. der allg. med. Zentralzeit. 99. 1878.
75. Dr. **Smidovitsch** (Tula): Apomorphin gegen Croup nnd acute Laryngitis. St. Petersb. med. Wochensch. 35. Ref. der Pester med.-chir. Presse 48. 1878.
76. **R. L. Batterburg:** Milch als Corrigens für Chinin. Brit. med. Journ. 913.
77. Dr. **Compardon** (Fils): Die Behandlung des Keuchhustens mit Tr. Myrrhae. Bullet. de thérapeut. Sept. 1878.
78. Dr. **Taube:** Die Terpentinölbehandlung und die subcutane Carbolsäureinjection bei Diphtherie und Croup. Deutsche Zeitsch. f. pract. Med. 36. 1878.
79. **Stoyell Parsous:** Colorindo gegen Kinderdiarrhoe.
80. Dr. **J. Weiss:** Die Anwendung des Pilocarp. mur. im Kindesalter. Pest. med.-chir. Presse 2. 1879.
81. **Dellenbaugh:** Ein Specificum gegen Keuchhusten. Ref. der allg. med. Zentralzeit. 2. 1879.
82. **Lubinski:** Behandlung des Keuchhustens mit Aetherzerstäubung. Gaz. hebd. u. Gaz. des hôpit 26. Ref. der allg. med. Zentralzeit. 4. 1879.

71. Moleschott erzählt wahrhaft erstaunliche Wirkungen von der äusserlichen und innerlichen Anwendung des Jodoforms. Aeusserlich als Jodoform-Collodium (1 : 15), 2mal täglich eingepinselt, oder Jodoform-Salbe (1 : 15), bei Drüsengeschwülsten, bei lienaler Leukämie durch Einpinselung in der Milzgegend, bei Orchitis, serösen Ergüssen, als schmerzstillendes Mittel gegen Gichtanschwellungen.

Innerlich (0,05 — 0,07 pro dosi) hat M. in 1 Falle von Insuff. mitr. die Unregelmässigkeit des Herzschlages günstig beeinflussen gesehen.

72. Prof. Dr. R. Demme hat schon bei einem frühern Anlasse beobachtet, dass Schwefeläther bei Kindern weit langsamer und unvollständiger Anästhesie erzielt, als Chloroform, dass ersteres häufigeres und anhaltendes Erbrechen und bei zartern Kindern nicht selten bronchitische Reizung hervorruft, dass aber die Aetheranästhesie weniger von lebensbedrohenden Zufällen begleitet ist als der Gebrauch von Chloroform.

Prof. Demme hat unter 52 Aeth.-Anästhesirungen im Kinderspitale 8 Mal den Eintritt gefahrdrohender Zufälle beobachtet, jedoch nie einen lethalen Ausgang der Narcose, nachdem allerdings die Aetherisation rechtzeitig unterbrochen und künstliche Athmung eingeleitet worden war.

Insbesondere werden 2 Aethernarcosen mitgetheilt, bei welchen durch den Reiz des Aethers bei einem 18 monatlichen und einem 11 monat-

lichen Kinde sehr bedenkliche, im 2. Falle sogar tödtliche Bronchitis veranlasst wurde.

Bei mehrern andern Kindern im Alter von 1—2½ Jahren folgte auf die Aethernarcose Darmcatarrh, einige Male 24—36 Stunden danach leichter Icterus, einmal vorübergehende Albuminurie.

Aus 28 an Kindern vorgekommenen Narcotisirungen mit Methylenbichlorid ergab sich: dass die Kinder es mit geringerem Widerwillen als Chloroform und namentlich als Aether acceptiren, dass namentlich die jüngsten Kinder es gut vertragen, dass es langsamer als Chloroform aber rascher als Aether wirkt, dass aber die Methylenbichloridnarcose unvollständiger als die Chloroformnarcose ist, dass die erstere nie von unangenehmen Nachwirkungen begleitet ist, aber nicht weniger gefährlich für das Leben als die letztere zu sein scheint. 3 Fälle von schwerer Syncope und Asphyxie, während der Methylenbichloridnarcose gingen übrigens gut aus, Todesfall kam bisher keiner vor.

Bei einem 10 und einem 14 Jahre alten, an heftigem Asthma bronchiale leidenden Knaben wurden mehrere Wochen hindurch Inhalationen von Methylenbichlorid und Chloroform angewendet, abwechselnd, getrennt oder zu gleichen Theilen gemischt, während der ersteren Zeit stets bis zum Eintritt der vollständigen Narcose, später nur bis zum Eintritte ruhiger Athemzüge. Nach einer vollständigen Narcose sistirte das Asthma 24—48 St. Es wurde zuerst 8—10 mal (nach je 1—2 Tagen) vollständig anästhesirt und nach einer Pause von 14 Tagen, während welcher das Asthma ganz aufgehört hatte, nur einige Tropfen des einen oder andern Anaestheticums inhalirt, so oft das Athmen erschwert wurde. Bei dem einen Knaben hörte das Asthma nach 4—5 wöchentlicher Behandlung vollständig auf, bei dem andern erfolgte, nach einer Verbrennung des Oberarmes, wol ein Recidiv für einige Tage, welches aber wieder nach einigen Anästhesirungen aufhörte.

Bei beiden Knaben stellte sich eine tiefe Verstimmung des Gemüthes und stumpfsinnige Gleichgültigkeit ein, welche sich erst einige Zeit nach Unterbrechung der Anwendung der Anästhetica verloren.

Das Aethylidenchlorid bewährte sich wol bei der Narcose zur Ausführung kleinerer Operationen auch bei nur wenige Monate alten Kindern, es beeinflusst aber die Circulations- und Respirationsorgane ebenso stark wie die andern Anästhetica.

Im Ganzen zieht D. noch immer die Narcose mit Chloroform den andern Narcosen im Kindesalter vor.

73. Dr. E. de Pontéves hat einen Fall von echtem Larynxcroup mit subcutanen Injectionen von schwefels. Atropin geheilt.

Die Kranke, ein 3 Jahre altes Mädchen, erkrankte plötzlich unter den Erscheinungen eines Larynxcatarrhes, wird in den ersten 27 Stunden der Krankheit aphonisch, die Respiration stenotisch, es treten linsengrosse weisse Plaques im Rachen auf und es kommt zum Erbrechen von wahren Croupmembranen, am 3. Krankheitstage haben sich sehr ernste Suffocationsanfälle eingestellt. Im Momente drohender Asphyxie macht Dr. de Pontéves in der Gegend des linken n. vagus am Halse eine subcut. Injection von ca. 0,003 Atropini sulf., welche sofort zu einem bedeutenden Nachlasse der Suffocation führt.

Mehrere Stunden später wird ein ganzer Klumpen von Pseudomembranen erbrochen, eine 2. Injection von Atropin vollendet die Heilung.

Am 4. Krankheitstage ist das Kind genesen.

Ausser Atropin war innerlich Ferr. sesqnichlorat. liq. gr. 25 ad 200,0, alle 10 Minuten ein Kaffeelöffel voll, gegeben worden.

Dr. de Pontéves erklärt die Wirkung des Atropin durch seinen reizenden Einfluss auf den Vagus, durch welchen der Verschluss der

Glottis (durch Recurrenslähmung), das Eintreten von Lungencongestion, von Lungenoedem und von Dilatation der Bronchien und Vesiculäremphysem hintan gehalten wird.

74. Dr. Kennedy beobachtete ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches beim „Doctorspiel" 14—15 Gramm chlors. Kali genommen haben soll und 7 Stunden später, unter fortwährendem Erbrechen gestorben war, das Kind war bis zum Tode in tiefem Stupor.

75. Dr. Smidovitsch (Tula) berichtet über 4 Fälle, in welchen glückliche Erfolge mit Apomorphin erzielt wurden und zwar bei 2 Fällen von echtem Croup und 2 Fällen von Pseudocroup.

Bei dem einen Knaben wurde im Alter von $1^1/_2$ Jahren der 1. Anfall und $2^1/_2$ Jahre später der 2. Anfall von echtem Croup (jedes Mal wurden Croupmembranen ausgeworfen) mit Apomorphin behandelt. Der 1. Anfall endete am 11. Tage mit Genesung, der 2. am 6. Tage mit Tod.

Es wurden dem $1^1/_2$ Jahre alten Knaben Dosen von 0,01—0,02—0,03, 0,06—0,07 pro die durch 5 Tage gegeben, am 6. Tage wurde das Apomorphin nicht mehr vertragen, obwol man die Dose bis auf 0,004 verringert hatte. Das 2. Mal bekam der Knabe von einer Lösung von 1 : 90 stündlich einen Theelöffel.

Ein 10 Monate altes Kind mit echtem Croup genas am 11 Tage.

Ein 16jähriger Knabe mit Pseudocroup nahm einmal 0,02 pro dosi ohne üble Folgen.

76. R. L. Batterburg giebt an, Milch sei ein gutes Lösungsmittel des Chinin und decke zum guten Theile den bittern Geschmack desselben. 5 Gran Chinin in 2 Unzen Milch geben einen kaum merklichen bittern Geschmack und in einem Trinkglase voll Milch ist derselbe ganz geschwunden.

77. Dr. Compardon (Fils) kam auf die Idee die Tra. Myrrhae auch gegen Keuchhusten zu versuchen, weil das Medicament bei nervösen Affectionen des Vagus gute Dienste geleistet hatte. Das Resultat seiner Versuche in zahlreichen Fällen war, dass die Tr. Myrrhae, in Chinawein verabreicht (u. z. stündlich ein Löffel des letztern mit 5—10 Tropfen der Tinctur) den Keuchhusten sehr rasch heilt.

78. Dr. Taube vermehrt die Vorschläge zur Behandlung der Diphtherie um einen neuen. Er empfiehlt: 1. Tag und Nacht stündlich Inhalation von Terpentinöl (in kochendem Wasser); 2. 2—3 mal täglich Injection von Carbolsäure (2—3 mal täglich $^1/_2$ Spritze voll einer 3% Lösung) in das Mandelgewebe.

3. stündlich 1—2 Theelöffel Wein, Eisumschläge auf den Hals, 2—3 mal täglich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, nasse Einwicklungen, Inf. digit. (0,5/80) mit 1,0—2,0 Benzoësäure.

79. Stoyell Parsons berichtet über 32 Fälle von Diarrhoe bei Kindern, die er mit der Tinctur der Colorinde mit gutem Erfolge behandelte. Er verabreichte 1—3 stündlich 2—10 Tropfen. Die Durchschnittsdauer der Behandlung betrug 4 Tage. Das Mittel bewährte sich in chronischen Fällen.

80. Dr. J. Weiss berichtet nach 14 Beobachtungen, die er am Pester Kinderspitale gemacht, über die Erfolge von subcutanen Injectionen von Pilocarpin und bei Hydrops im Gefolge von Nierenerkrankung.

Kindern unter 4 Jahren wurde von einer 1%gen, ältern Kindern von einer 2%gen Lösung $^1/_2$—1 Spritze voll injicirt, schwächern Kindern wurden 4—5 Tropfen Aether zu jeder Injection hinzugefügt, wodurch der

Collaps und andere unangenehme Nebenwirkungen des Medicamentes häufig hintan gehalten werden.

Profuse Schweissexcretion trat meist nach 3—5 Minuten ein und dauerte $1^1/_2 - 3^1/_2$—15 Stunden, die Temperatur wurde in der Regel aber nur vorübergehend herabgesetzt, der Puls für kurze Zeit nach der Injection wesentlich beschleunigt.

Sämmtliche Kinder husteten nach der Injection und expectorirten sehr viel.

Im Ganzen war der Erfolg sehr gut, alle Kinder genasen.

81. Dellenbaugh hat 6 Fälle von Keuchhusten mit picrins. Ammonlak behandelt und gesehen, dass die Anfälle nach wenigen Tagen aufhörten und nur mehr die Erscheinungen eines Bronchialcatarrhes zurückblieben.

Es wurde von Ammonium picrin. 0,06, Ammon. mur. 1,44, Aq. dest. 90, Kindern bis zu 6 Monaten 3stündlich 1 Theelöffel voll, im Alter von 1—2 Jahren 2 Theelöffel und von 2—5 Jahren je 0,0075 Ammon. picrin. gegeben.

82. Lubinski empfiehlt bei Keuchhustenkranken am Halse längs des Verlaufes des Vagus Aether zu zerstäuben und hat davon gute Erfolge gesehen.

XI. Physiologie. Diätetik.

83. Dr. **W. Camerer:** Der Stoffwechsel eines Kindes im 1. Lebensjahre Zeitsch. f. Biologie XIV. B. 3. H.
84. Prof. **Jean de Tarchanoff** (St. Peterburg): Ueber die psychomot. Centren neugeborener Thiere und ihre Entwicklung unter verschiedenen Bedingungen. Revue mens. 10. n. 11. 1878.
85. Dr. **Leopold Perl:** Ueber die Resorption der Kalksalze. Virchows Arch. 74. B. 1. H.
86. Dr. **M. Kassowitz:** Die Bildung und Resorption des Knochengewebes und das Wesen der rhachit. Knochenerweichung. Centralbl. f. med. Wissensch. 44. 1878.
87. Prof. **Forster:** Ueber die Ausnutzung der Milch im Darmkanale des Säuglings. Med. chir. Rundschau Juli 1878.
88. Dr. **Paul Guffer:** Untersuchung über Blutveränderungen in einigen Krankheiten des Kindesalters. Revue mens. Juli 1878.
89. Prof. Dr. **R. Demme:** Experimentell klin. Untersuchung über die Zweckmässigkeit einer Reihe zur künstl. Ernährung Neugeborener empfohlener Nahrungsmittel. 15. Jahresb. (1877) des Kinderspitals zu Bern.
90. **B. Kohlmann:** Der angebliche Einfluss der Racenverschiedenheiten der Kühe auf die Milch und auf die Kinderernährung. Deutsche Zeitsch. f. d. Untersuchung von Lebensmitteln und Gebrauchsgegenständen 11. 1878. Ref. der allg. med. Zentralzeit. 113. 1878.

---

83. Dr. W. Camerer, Oberamtsarzt in Riedlingen (Würtemberg) legt eine Untersuchung über den Stoffwechsel eines Kindes im 1. Lebensjahre vor, zu welcher Dr. O. Hartmann (Assist. am chem. Labor. in Tübingen) die Analysen lieferte.

Das Kind, das zu den Untersuchungen benutzt wurde, ist ein Mädchen und vollständig gesund. Es wurde genährt bis zum 163. Lebenstage nur mit Muttermilch, vom 164—182. T. mit Muttermilch und Kuhmilch, vom

182—245. T. nur mit Kuhmilch, vom Beginne des 9. Monates ausser Kuhmilch, geringe Quantitäten von Fleisch, Ei, Brod, Apfel.

Krankhafte Störungen kamen vor: Am 3. T. eine ca. linsengrosse, ulceröse Excoriation an einer Ferse bis zum 10. T. dauernd; am 8. T. ein wallnussgrosser Abscess am Hinterk., der am 11. T. eröffnet wurde, am 13. geheilt war; am 28. T. Schnupfen, der mehrere Tage dauerte; am 93. T. Stomatitis, vom 163. T. an mässige Diarrhoea ablactat. und Durchbruch des ersten Schneidezahnes, vom 189—202. T. stärkere Diarrhoe und Durchbruch des zweiten Schneidezahnes, im 11. Monate Varicellen. Am Ende des 1. Lebensjahres den ersten Gehversuch, im Ende des 13. Monates freies Gehen.

Was die Gewichtszunahme des Kindes betrifft, so erhält das Original 12stündige Wägungen in den ersten 46 Lebenstagen, dann tägliche Wägungen bis zum 70. Tage, dann Wägungen in Zwischenräumen von 2—4-6 Tagen bis zum 244. Tage und schliesslich Wägungen am 259., 290., 358., 359., 360. und 366. Tage.

Anfangsgew. 3370 Grm, Abn. bis zum 4. T. auf 3103 [—267], am 19. T. 3340, am 20. T. 3380. Die täglichen Gewichtszunahmen schwankten zwischen 31, 3 (im Anfang), 27,5, 21,9, 18,6, 18,3, 18,1 nach einer 9tägigen Krankheit im 6. Lebensmonate in 17 Tagen 31,5, nach einer 13tägigen Krankheit im 9. Lebensmonate in 10 Tagen 50,0, im 7. und 8. Lebensmonate 15,0, zwischen 8. und 9. Lebensmonnte 12,8, 10,11 und 12. M. 9.3 Grm, endlich am Ende des 1. Lebensjahres 8883, also um 1227 weniger als das 3fache Initialgewicht i. e. 10110.

Das Gewicht der 24stündigen Nahrung und der Ausscheidungen wurde an 43 Tagen bestimmt u. z. in den ersten 6 Lebenstagen und Mittelwerthe für an 3—5 auf einander folgenden Tagen bis zum 359. Tage.

Diese Bestimmungen ergeben:

Lebenstage	Auf 1000 g Körpergewicht kommen 24stündig					Auf 1000 g Nahrung kommen (bei Muttermilch)				1 g Zuwachs erfordert Nahrung [Muttermilch]	
	Zuwachs	Muttermilch	Faeces	Urin	Perspir. insensibilis	Zuwachs	Faeces	Urin	Perspirativ insens.	beim Kinde	beim Kalbe
1	—56	3,1	15	14,5	29,5	—	—	—	—	—	} 5
2	—23	29	8,6	17,6	26	—	—	—	—	—	
3	—3,2	79	} 1	54	27,5	—	—	—	—	—	
4	4,7	108		72	30	98	} 7	600	303	} 10	
5	3,8	92		57	30	98		600	303		
6	23	120		65	31	98		600	303		
9—12	7,3	157		107	42 Fieber	46		680	267	21,5	7
18—21	9,2	157		110	37	59		699	235	17,6	7,5
31—33	7,7	151		108	34	51		714	228	19,7	11
46 u. 67—69	5,5	148		105	37	37		715	241	27	11
105—113	3,5	144		98	42	24		686	283	40,9	—
161—163	3	125		75	46	23,6		608	361	42	—
bei Kuhmilch und gemischter Kost											
221—245	2,1	187	7,5	122,5	55	11,1	40	652	297	89,3	—
357—359	1	176	11	112	52	6	66	630	298	176	—

von normaler (nicht accelerirter) Entwicklung und zwar ist der Einfluss von Phosphorverabreichung grösser als der von wiederholt künstlich hervorgerufenen Hirnhyperämen.

Verabreichung von Alcohol und wiederholt erzeugte Hirnanämien haben den entgegengesetzten Effect.

Es hängt auch gewiss die Verschiedenheit im Entwicklungsgrade des neugeborenen Meerschweinchen, Hundes und Kaninchen nicht nur von der Verschiedenheit der Dauer der jeder Thiergattung zukommen Schwangerschaft ab, sondern gewiss auch von der Verschiedenheit der Ernährung des Nervensystemes während des Intrauterinal-Lebens.

Ausserdem hat T. gefunden, dass bei jungen Thieren in der Regel in der linken Hemisphäre die psychomotorischen Centren für die Extremitäten, an der rechten, die für die Kaubewegungen mehr entwickelt sind, dass ein gewisses Wechselverhältniss zwischen der Activität der verschiedenen Gruppen der psychomotorischen Centren besteht, so z. B. setzt der Zustand der Activität der Centren für die Kaubewegung die Erregbarkeit für den electrischen Strom an den Centren für die Bewegungen der Gliedmassen herab, endlich dass Schlaf und Hunger bei jungen Thieren, die circa 1 Monat alt sind, die Reflexcentra des Gehirnes und Rückenmarkes für einen einzigen electrischen Inductionsschlag weniger empfindlich machen, und dass man eine gleiche Wirkung auf die Reflexcentra daraus beobachten kann, dass man die Aufmerksamkeit des Thieres auf irgend ein Object, etwa auf ein vorgehaltenes Stück Fleisch fixirt.

85. Dr. Leopold Perl geht von der Thatsache aus, dass die Meinungen darüber, ob man durch Verabreichung von Kalksalzen Resorption derselben erzielen könne oder nicht, sehr widersprechend lauten.

Da dieser Widerstreit der Meinungen aber bei der Therapie der Rhachitis von grosser Wichtigkeit ist, vielleicht auch für die Behandlung der Phthise nicht unwesentlich ist, so unternahm Dr. Perl im chemischen Laboratorium des Berliner pathologischen Institutes eine Reihe von Untersuchungen, um die Frage möglichst zu entscheiden.

Eine gut genährte Hündin, ca. 22 Kilogr. schwer, wurde zuerst auf eine bestimmte, gleichmässige Diät gesetzt, und dann in der 24stündigen Harnmenge der Harnstoff, der Kalk (nach Neubauer's Methode) und die Chloride bestimmt und dieselben Bestimmungen bei demselben Thiere vorgenommen, nachdem dem Futter 1,717—3,145 Chlorcalcium zugesetzt worden war.

Man fand an den Tagen, an welchen Chlorcalcium mit gefüttert worden war, eine unzweifelhafte Zunahme der Kalkausscheidung im Harne und zwar erschienen 5,2 % des verfütterten Kalkes im Harne.

Ausserdem zeigt das Chlor eine auffallende Vermehrung, es wird mehr Chlor im Harne ausgeschieden, als im $CaCl_2$ enthalten war.

Die Versuche wurden an dem Hunde bei Stickstoffgleichgewicht vorgenommen.

Dabei stellte sich heraus, dass an 6 Tagen mit Kalkfütterung (7,19 $CaCl_2$) etwa $^1/_{360}$ des eingeführten Kalkes im Harne ausgeschieden wurden, vom Chlor aber um 0,1695 Grm. mehr als im Chlorkalk enthalten war.

In den Faeces erscheint der grösste Theil des Kalkes, an den 6 Normaltagen nur 1,755 Grm., an den Fütterungstagen in den Faeces ein Plus von 5,355 Grm., im Harne ein Plus von 0,102 Grm., also aller Kalk bis auf 0,170 Grm., wobei zu bedenken ist, dass diese Differenz noch innerhalb der Breite des denkbaren Untersuchungsfehlers fällt. Chlor wird an den Fütterungstagen um 0,054 Grm. mehr ausgeschieden (ca. $^1/_{85}$).

Es ergiebt sich als Schlussergebniss, dass nach Verabreichung eines löslichen Kalksalzes per os eine, wenn gleich sehr geringe Kalkresorption

zu constatiren ist, dass demnach auf diesem Wege ein etwaiges Kalkdeficit des Organismus entweder ganz ausgeglichen oder doch vermindert wird, sofern die sonstigen Ernährungsverhältnisse die Rückkehr zur Norm begünstigen.

86. Dr. M. Kassowitz' Untersuchungen über normale und patholog. Ossification haben ergeben:

1. Die schmalen Säume junger Knochensubstanz im ossificirenden Knorpel, welche die verkalkten Knorpelbälkchen bekleiden, entstehen direct durch Ossification der letztern und nicht durch Ossification von Markzellen oder Osteoblasten (H. Müller) und es schreitet diese Umwandlung bis zur Vollendung des Prozesses auf Kosten des Knorpels fort, bis derselbe gänzlich geschwunden ist.

Die Auflagerung von Knochensubstanz aus den Markräumen hat einen lamellösen Charakter und ist häufig durch eine Kittlinie deutlich von den ossificirten Knorpelbalken abgegrenzt.

Bei der Ossification der Knorpelbalken blieben häufig vereinzelte Knorpelhöhlen zurück [Unterkieferast, Schlüsselbeine], auch diese bekommen zunächst einen schmalen Knochensaum und werden endlich zu Knochenzellenhöhlen.

2. Die periostale Ossification entsteht aus Markzellen und intercellularen Faserbündeln der Grundsubstanz, die Faserbündel bilden das Gerüste der Knochenbälkchen, dessen Lücken von Bildungszellen und Osteoblasten ausgefüllt werden, durch deren Ossification die Markräume vorwiegend ausgefüllt werden, wobei jene allerdings nur ausnahmsweise persistiren, die Mehrzahl in Knochensubstanz übergehen und als Zellen verschwinden.

3. Die lacunäre Form der Knocheneinschmelzung ist durch den Saftstrom bedingt, welcher von jedem einzelnen Blutcapillar aus nach allen Richtungen hin sich verbreitet. Am wachsenden Knochen entwickelt sich die äussere Resorption durch die Annäherung der gefässreichen innern Schichte des Periostes, in Folge des Druckes wachsender Nachbarorgane.

Ueberall, auch unter patholog. Verhältnissen ist Knochenresorption dadurch bedingt, dass gefässreiches Periost in den Knochen hineingedrängt und so das Schmelzen des Knochens eingeleitet wird. Der Saftstrom bewirkt Auflösung der Knochensalze und Erweichung der leimgebenden Fibrillen.

Secundär erfolgt dann in der Grundsubstanz (Kalkgewebe) Proliferation (Bildung von Myeloplaxen) und Zerfall zu Mark-, Granulations-, Spindel-Zellen etc., an einzelnen Stellen auch Umwandlung in Blutkörperchen und Capillaren.

Andrerseits kömmt es auf dieselbe Weise neben der Bildung von Lacunen zur Schmelzung durch den Saftstrom in Knochenkanälen, im Ganzen so, dass die Myeloplaxenmassen die Form der frühern Balken wieder geben (Hereditäre Syphilis).

Dem Einflusse des Saftstromes kann auch auf dieselbe Weise der verkalkte Knorpel erliegen i. e. ebenso der Einschmelzung unterliegen.

4. Der Saftstrom, der von einem Gefässe während der Ossification ausgeht, hemmt aber auch in seiner Umgebung die Bildung der fasrigen Grundsubstanz und die Verkalkung. Desshalb findet man, neben dem sehr grossen Gefässreichthume rhachitischer Knochen, im Knorpel eine mangelhafte Verkalkung, neben excessiver Wucherung desselben, am ältern Knochen grosse Schmelzräume, die mit jungem Knochengewebe erfüllt sind, die Verkalkung bleibt mangelhaft und schon verkalkte Parthieen verfallen alsbald ihrerseits der Einschmelzung. Durchschneidung der Ischiadicus beim Kaninchen und die damit verbundene Gefässerweiterung und Vermehrung der Saftströme erzeugt einen der Rha-

chitis ähnlichen Zustand, es fehlt nur die periostale Auflagerung, weil die Gefässneubildung fehlt und die Verbiegung der Diaphysen, weil die willkürlichen Muskeln gelähmt sind.

87. Prof. Forster hat in einer Reihe von Versuchen die Ausnützung der Milch bei einem Säugling, der ausschliesslich mit Kuhmilch ernährt wurde, geprüft. Es ergab sich nach 11 Versuchstagen, dass im Darme des Säuglings die Trockensubstanz der eingenommenen, 1217 Ctm. Milch bis auf 6,35 Proc. im Darme ausgenutzt wurden, während der Erwachsene im Koth 11 Proc. der Trockensubstanz der verzehrten Milch abgiebt.

Im Milchkothe ist keine Spur von Eiweiss enthalten, sondern zum grössten Theile Fett.

Nichts desto weniger werden beim Säugling noch beträchtliche Mengen von Kalk zum Aufbau der Knochen verwendet (per Tag mindestens) 0,3 Calcium.

88. Dr. Paul Guffer untersuchte das Blut von Kindern, die an acuter und chron. Athrepsie (Parrot), an heredit. Syphilis und an Diphtherie krank waren, u. z. zählte er mit dem Hämatometer von Hayem die rothen und weissen Blutkörperchen. Guffer erinnert zunächst an die wenigen Daten, die der Zeit über das physiolog. Verhalten des Blutes der Neugeborenen bekannt sind; so giebt Robin an, dass sich im Blute der Neugeborenen die weissen Blutkörperchen zu den rothen von 1 : 100 — 1 : 130 verhalten, Parrot, dass bis zum Alter von 3 Wochen, auf 1 Cubikmillim. Blut 5—6 Millionen rother Blutkörperchen (beim Erwachsenen nur 4 Millionen) enthalten sind, Lépine zählt nur 5 Mill. und ebenso viele beim gesunden Erwachsenen, Hayem stimmt rücksichtlich der Zahl der rothen Blutkörperchen mit Lépine überein, nur ist die Grösse derselben beim Neugeborenen sehr schwankend, die grössten sind grösser und die kleinsten sind kleiner als die grössten beziehungsweise kleinsten im Blute der Erwachsenen, die Zahl der weissen Blutkörperchen schwankt beim Neugeborenen zwischen 30000 und 7—8000 (im Mittel 18000, gegen 5000 beim Erwachsenen) in 1 Cmm. Blut.

In der acuten Athrepsie fand Parrot die rothen Blutkörperchen sehr vermehrt (bis zu 7 Mill. auf 1 Cmm.), offenbar in Folge Eindickung des Blutes durch starke Wasserverluste, in der chron. Athrepsie nimmt ihre Zahl immer ab und um so rascher, je näher der tödtliche Ausgang ist, die weissen Blutkörperchen nehmen stetig zu, je weiter die Krankheit fortschreitet.

Die Nachuntersuchungen Guffers bestätigen die Angaben Parrots.

Die Untersuchungen des Blutes hereditär syphilitischer Kinder bestätigen die allgemein bekannte Anämie dieser Kranken.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist nicht nur sehr herabgesetzt, sondern diese sind auch auffallend blass, so dass sie nur bei scharfer Beobachtung gezählt werden können, mit der Besserung der Syphilis nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen zu, nur muss man bedenken, dass Eindickung des Blutes durch Diarrhoe eine solche Zunahme der rothen Blutkörperchen vortäuchen kann.

Die weissen Blutkörperchen lassen kein Gesetz erkennen, nach welchem sie ab- und zunehmen und ihre Vermehrung stand auch nicht in einem bestimmten Verhältnisse zur Vergrösserung der Milz.

Dagegen stimmen die Resultate Guffer's über die Blutuntersuchungen Diphtherischer nicht ganz mit jenen von Bouchut, er fand keine constante Verminderung der weissen und keine wesentliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen.

89. Prof. Dr. R. Demme theilt neuerdings die Ergebnisse der Prüfung einiger neuer Kindernährmittel mit.

Ueber die in den Handel gesetzten Kindermehle von Nestle, Gerber

und Blumisberger wiederholt D. ein früheres Urtheil: Sie werden durchschnittlich vor Ablauf der 8. Lebenswoche nicht vertragen, die Gewichtszunahmen von Säuglingen, welche jünger sind, bleiben bei der Ernährung mit diesen Mehlen (in dünnflüssiger Form) zurück, betragen nur 10—15 Grm. pro die, sehr häufig (in $^2/_3$ aller Fälle) zwingen eintretende Darmcatarrhe diese Nahrung aufzugeben, auch bei ältern Kindern werden schlechtere Resultate erzielt, als bei der Ernährung mit Kuh- oder Ammenmilch, und ausserdem erkranken $^2/_3$ der so ernährten Kinder an Rhachitis.

Neben Milch oder Fleischbrühe- oder Hühnereiweiss-Nahrung erzielt das Nestle'sche und Gerber'sche Mehl bei Kindern im Alter von 8 Wochen bis 4 Monate einmal täglich, später 2mal täglich dargereicht, sehr gute Resultate, ungefähr so wie sorgfältig zubereiteter gewöhnlicher Mehl- oder Griesbrei.

Das Dextrin-Kindermehl von Sambuc enthält nach der Analyse, die Prof. Neniky vorgenommen: Wasser 6,04, Rohfaser (Cellulose) 0,02, Eiweiss 9,584, Asche 1,028, Fett 0,641, Glycose 13,157, Dextrin und lösliche Stärke 69,526.

Die an 20 Säuglingen vorgenommenen Nährversuche ergaben:

Bei einem 8 Tage alten 3273 Grm. schweren Knaben, der 8 Tage lang täglich 7—8 Mal verd. Kuhmilch (1 : 2), im Gesammtgewichte von 550—560 Grm. bekommen hatte, beobachtete man eine tägliche Gewichtszunahme von 20—27 Grm. Vom 16—31. Lebenstage bekam das Kind täglich einmal einen Brei aus 10—15 Grm. Sambuc'schem Mehl, 60 Grm. Milch und 60 Grm. Wasser. Nun steigen die Gewichtszunahmen pro die in der 1. Versuchswoche bis zu 40 Grm. (durchschnittlich 32 Grm.), fallen aber in den nächsten 7 Tagen bis auf 20 Grm. (durchschnittlich 13 Grm. pro die), es entwickelt sich Darmcatarrh und das Kind erlitt dadurch gegen sein Gewicht am Beginn des Versuchs einen Ausfall von 510 Grm. Erst von der 10. Lebenswoche an wurde das Mehl vertragen, constante tägliche Zunahme von 20—30 Grm.

Bei einem 2. 14 Tage alten Kinde war das Resultat noch ungünstiger.

Bei 6 andern Kindern im Alter über 6 Wochen wurden, neben zweckmässiger Kuhmilchernährung gute Resultate mit dem Sambuc'schen Mehle erzielt, bei 12 Kindern konnte man weder günstige noch ungünstige Resultate constatiren.

Es passt also auch nur für Kinder nach der 6. Lebenswoche und nur als Beinahrung bei Ernährung mit Kuh- oder Frauenmilch. Die Entwicklung von Rhachitis scheint es nicht zu begünstigen.

Als Nährmittel für Kinder jenseits des 2. Lebensjahres, die nicht an Magen- oder Darmerkrankungen leiden, bewähren sich Hartenstein'sche Leguminose, feines Hafer- oder Linsenmehl, Maisena etc., namentlich das in Milch gekochte feine Linsenmehl wegen seines grossen Gehaltes an phosphors. Kalke. Das von Oettli und Durien in den Handel gebrachte Leguminosenmehl, Zealenta genannt, Hafer-, Bohnen- und Waizenmehl versetzt mit phosphors. Kalk und Kochsalz hat bei Kindern im Alter von 3—16 Jahren gute Resultate gegeben und ist relativ billig.

Die Erfahrungen mit condensirter Milch ergaben:

Bei Kindern im Alter von 8—12 Wochen mittelmässige Ernährungsresultate, bei Kindern im spätern Alter ganz unzureichende und um so mehr, als Rhachitis und Anaemie sehr oft darnach zur Beobachtung kamen.

Man kann diese Nachtheile der Ernährung mit condensirter Milch vermindern, indem man statt Wasser, Eiweisswasser ($^1/_2$—1 Hühnereiweiss und $^1/_3$—$^1/_2$ Liter abgekochtes Wasser und 0,25—0,5 Kochsalz) zusetzt.

90. B. Kohlmann beruft sich auf eigene Untersuchungen u. A., nach welchen die Zusammensetzung der Milch nicht von der Race,

sondern von Fütterung, vom Alter und von andern noch nicht ermittelten Einflüssen abhängen.

Bezüglich des Einflusses des Alters ergaben Untersuchung von Becquerel und Vernois bei 100 Kühen:

In 100 Theilen Milch waren enthalten

Alter der Kühe:	4 J.	5 J.	6 J.	7 J.	8 J.	9 J.	10 J.
Butter:	4,41	3,90	4,78	2,94	3,42	1,99	4,19
Protëin:	11,50	5,00	4,88	5,24	5,53	5,22	5,84
Milchzucker:	7,67	3,37	3,54	3,72	3,72	3,49	3,91
Salze:	1,16	0,70	0,61	0,64	0,64	0,55	0,71

Es war also bei 4jährigen Kühen die Milch am reichsten an festen Substanzen, im 5. J. tritt eine ganz bedeutende Verminderung ein, welche in den nächsten Jahren wieder abnimmt, aber ohne dass der Höhepunkt des 4. Jahres wieder erreicht wird. Bei Sommernahrung war die Milch viel wässriger als bei Winternahrung.

Besprechungen.

B. **Löwenberg**, les tumeurs adénoides du pharynx nasal. Paris 1879.

Verfasser veröffentlichte schon 1865 in den archives d'Otologie 5 Fälle von adenoiden Tumoren hauptsächlich in Hinsicht auf ihre Wirkungen auf das Ohr, welche Fälle in vorliegender Arbeit zum Theil nochmals angeführt sind. Hier giebt Löwenberg ein detaillirtes pathologisch-anatomisches und klinisches Bild der erwähnten Geschwülste im Nasenrachenraum. Als adenoide Tumoren in dieser Gegend bezeichnet er solche, die vom Pharynxdach und dem daran grenzenden Theil der hintern Wand ausgehend, in ihren Anfangsstadien Hyperplasien der lymphoiden Elemente (solitäre Follikel, tonsilla pharyng.) von platt aufsitzender oder polypöser Form darstellen, später dagegen den ganzen Nasenrachenraum bis zum velum palat. ausfüllen können. Sie entstehen immer im Kindesalter, bei scrophulöser Anlage, und zeigen in diesem das grösste Wachsthum, bleiben später oft stationär und können dann später verschwinden. Die secundären Erscheinungen stellen sich dar bei Anfangsformen als Nasen- und Rachencatarrh etc., bei grösseren Tumoren hauptsächlich in Erschwerung und Aufhebung der Nasenrespiration mit allen ihren besonders eingehend besprochenen Consequenzen, und im Einfluss auf das Mittelohr. Diese Begleiterscheinungen schwinden bei baldiger Radicalbehandlung der Geschwülste, dauern dagegen an, wenn die Tumoren sich selbst überlassen werden, oder zu spät in Behandlung kommen, und führen dann oft zu hochgradigen Störungen. Die Diagnose macht oft Schwierigkeiten, zumal wo Choryza oder Mandelhypertrophie die ursächliche Erkrankung vortäuschen, oder wo es sich um Unterscheidung von Nasen- oder Nasenrachenpolypen handelt. In allen Fällen geben Rhinoscopie und Digitalexploration allein Sicherheit. Die Einführung des Spiegels wird erleichtert, wenn Patient durch die Nase athmet bei geöffnetem Munde. Die Therapie ist vorwiegend local, Cauterisation nach Politzer's Methode mit Lapis, und Abtragung. Um die Anätzung gesunden Gewebes zu verhüten, versieht Verf. das den Lapis tragende Ende des Sförmig gekrümmten Trägers mit einer 2 cm langen, entsprechend breiten Kautschukröhre, die sich beim Entgegendrücken gegen den Tumor zurückschiebt. Nach der Aetzung Nasopharyngealdouche und Gurgelung mit lauem Salzwasser. Erstere muss auch vor jedem operativen Eingriff so lange angewandt werden, bis Patient sich an den Reiz gewöhnt hat. Die Abtragung vollführt Verfasser mit Cürette oder mit seinem im Text abgebildeten Instrument, einer Sförmig gekrümmten Polypenzange mit gegeneinander schneidenden Platten. Da die Nasenathmung auch nach hergestellter Permeabilität der Nasenrachenhöhle in Folge von spastischer Contraction des velum oft nicht von selbst eintritt, sucht Verfasser diese zu erzwingen durch Application eines Kinnbandes, das Ober- und Unterkiefer gegen einander drückt, dagegen durch Freilassung der Lippen eine momentane Mundathmung möglich macht und deshalb leichter ertragen wird.

A. Clarus.

ritis externa ist bisher bei Kindern noch nicht beobachtet worden. Wichtig ist für diese Fälle das Zustandekommen des Pulsus paradoxus. — Die letzten Abtheilungen der mit erschöpfender Literaturverwerthung geschriebenen Abhandlung bilden das Hydro-, Haemo- und Pneumopericardium, Zustände, welche bei Kindern keine andere Bedeutung und Symptome haben, als bei Erwachsenen.

Die Krankheiten des Myocardium (S. 265—323) leitet von Dusch mit der Hypertrophie und Dilatation des Herzens ein. „Nahezu alle Hypertrophieen des Herzens haben ihren Grund in einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzmuskels. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden nur einzelne Fälle von angeborener Herzhypertrophie, bei denen die Beobachter mechanische Veranlassungen vermissten.“ So spricht sich Verf. mit vollem Rechte aus, hätte vielleicht aber hinzufügen können, dass es sich in solchen Fällen wohl um intrauterine Nabelschnurumschlingungen handeln kann, die sich durch den Geburtsact lösen und so unter der Geburt nicht mehr in die Beobachtung fallen. Ein sehr beachtenswerther Wink für die Symptomatik ist in den Worten enthalten, dass Herzklopfen und Beengung wohl bei ältern Kindern geklagt werde, während sich bei kleinern Kindern diese Gefühle mehr durch Abneigung gegen stärkere körperliche Bewegungen kundgeben. Nachdem v. Dusch die Atrophie des Herzens kurz beleuchtet hat, geht er zur Myocarditis und dem Herzaneurysma über. Er schildert die acute Form der Myocarditis als die bei Kindern häufigere, vorausgesetzt, dass die höhergradige Myocarditis überhaupt im Kindesalter ebenso selten ist als später. In fast $^1/_4$ der Fälle war ein rheumatischer Ursprung der Myocarditis zu vermuthen, in andern Fällen beruhte sie auf Lues. Der syphilitischen Myocarditis widmet Verf. eine besondere Besprechung, ganz der Bedeutung gemäss, welche dieselbe nach den Beobachtungen von Woronichin und Reimer einnimmt. — Von den degenerativen Processen am Herzmuskel bespricht Verf. eingehender dessen Fettentartung (Fettherz), deren acute Form bekanntlich so gern während der acuten Infectionskrankheiten die Kinder befällt. Hier wird natürlich auch der acuten Fettentartung der Neugeborenen gedacht, ebenso der Nabelblutungen und der puerperalen Infection, die sämmtlich Fettentartung der grossen Körperdrüsen und des Herzens im Gefolge haben. — Spontane und traumatische Rupturen des Herzens (Herzwunden) werden bei Kindern viel seltener beobachtet als bei Erwachsenen. Nur das Eindringen fremder Körper verschiedener Art ist bei Kindern öfters zu beobachten, und ist besonders der Umstand zu erwähnen, dass es von ungünstiger Vorbedeutung ist, wenn Nadeln in der Brustwand oberhalb der Herzgegend abbrechen. Denn die in die Herzmuskulatur reichenden Spitzen verwunden fortwährend den sich bewegenden Herzmuskel und führen so häufig nach längerer Zeit noch plötzlichen Tod herbei. — Unter den Neubildungen und Parasiten des Myocardium hebt Verf. die noch nach mehreren Seiten hin räthselhaften congenitalen Myome (Neubildung quergestreifter Muskelfasern) hervor, ausserdem auch den Echinococcus, wovon 3 Fälle bei Kindern bekannt geworden sind.

Hieran reiht v. Dusch sofort die Krankheiten des Endocardium (S. 324—389) und beginnt mit der Endocarditis, von der er folgende Formen eingehender beschreibt: Die acute und subacute verrucöse Endocarditis mit der durch sie verursachten Ablösung von Theilen der Klappenvegetationen durch den Blutstrom und embolischer Verstopfung der verschiedenen Arterien des Körpers. Auch bei Kindern ist die Heilung der Endocarditis nur eine scheinbare, weil partielle und unvollständige. Mit Vegetationen sind bei neugeborenen Kindern nicht zu verwechseln die Albini'schen Knötchen, in denen Luschka häufig kleine Blutergüsse nachweisen konnte. Als Ursache der Endocarditis figu-

rirt natürlich an ersterer Stelle, wie bei Erwachsenen, der acute Gelenkrheumatismus. Immerhin muss aber als nächste Gefahr der Endocarditis eine pathologische Veränderung des Blutes theils rheumatischer, theils infectiöser Art, so dass die Blutmasse reizend auf das Endocardium wirkt, angesehen werden. Unter den Complicationen betrachtet Verf. hauptsächlich die Pericarditis, die Embolieen und die Chorea, welche letztere, ausser durch verschiedene andere Ursachen, auch direct durch Embolieen herbeigeführt sein kann. — Als 2. Form schildert v. Dusch die acute, nekrotisirende (ulceröse) Endocarditis, und hier nicht blos als eine andere Form im pathologisch-anatomischen Sinne, wie dies Andere gethan haben, sondern auch von klinischer Seite her, indem sie besonders unter typhoiden Symptomen oder unter dem Bilde der Pyaemie verlaufen soll. Wie man unterscheidet, auf welche Symptome man Gewicht zu legen hat, wenn man die verrucöse und die necrotisirende Form differentiell feststellen will, hätte man unter der Diagnose finden müssen. Sonst wird man leicht verführt, beide Formen nur als Steigerung eines und desselben Processes anzusehen! — Die chronische Endocarditis mit den Klappenfehlern des Herzens bietet im Kindesalter nur sehr unbedeutende Abweichungen von denen bei Erwachsenen. Interessant sind 5 Pulscurven von theils gesunden, theils mit Klappenfehlern behafteten Kindern. Die Prognose ist für letztere etwas besser als für Erwachsene. Unter den therapeutischen Massnahmen ist die Empfehlung des Pilocarpinum muriaticum als Diaphoreticum neu. Verf. hat es auch noch nicht angewendet, Demme erst 2 mal. — Der interessante Artikel schliesst mit der Herzthrombose (Blutgerinnung in den Herzhöhlen). Die wahren, d. h. nicht erst in der Agonie oder post mortem entstandenen Herzthromben sind nicht so selten, als viele anzunehmen scheinen, da die Literatur sich ziemlich schweigsam verhält, sobald wir von Bouchut, Rilliet und Barthez absehen. Doch sind Fälle, sogar Heilungen, von Embolieen ohne (nachweisbare) Endocarditis bekannt, die Verf. hier zusammenstellt.

Den Schluss dieser Abtheilung bilden die Neurosen des Herzens (S. 390—404), jenes noch so vielseitig dunkle Capitel, das uns jedoch v. Dusch möglichst aufzuhellen sich bemüht. Er beginnt mit dem Herzklopfen (Herzpalpitationen, Cardiopalmus), das besonders bei älteren Kindern (bes. mit dem Schulbesuchsbeginne) häufiger wird und stets eine ernste Regelung der Lebensweise nach allen Seiten hin erheischt. Hieran reiht Verf. die Basedow'sche Krankheit, die sich auch bei einer Reihe von Kindern findet, aber leichter zu verlaufen scheint, da Marasmus und Hydrops bei Kindern noch nicht beobachtet wurden. Die rationellste Behandlungsmethode ist die Galvanisation des Halssympathicus. — Den Schluss bildet die Angina pectoris (Herzbräune), die eine kurze, aber angemessene Besprechung findet, da sie bei Kindern nur ausnahmsweise beobachtet wird.

Die mit 6 Holzschnitten ausgestattete dritte Abtheilung enthält die Bearbeitung der Krankheiten der Urogenitalorgane von Prof. C. Hennig in Leipzig, Prof. Joh. Bókai in Budapest, Prof. L. Thomas in Freiburg i. Br. und Dr. A. Monti in Wien.

Die Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (S. 1—88) schildert uns Hennig. Er beginnt nach einer kurzen entwicklungsgeschichtlichen Einleitung mit der krankhaften Geschlechtsentwicklung (Menses praecoces), die zwar an sich nicht gefährlich ist, aber relativ häufig gefährliche Complicationen zeigt. Unter den Krankheiten der einzelnen Organe bespricht Verf. zuerst die der Ovarien. Von den Fehlern der Entwicklung geht er über zu den Fluxionen, worunter active Hyperaemie und Entzündung zu verstehen sind, und zu denen Verf. auch die „Metastasen der Ohrspeicheldrüse auf die Eierstöcke" rechnet — was sich

natürlich nur auf die epidemische Parotitis bezieht und noch ganz andere Erklärungen als die durch Metastase zulässt, wie wir schon früher einmal bemerkten. Hierzu kommt das hochinteressante Capitel über die Neubildungen, unter denen die Ovarialcysten die wichtigsten sind. Am meisten Beachtung verdient die Tabelle, welche 12 Fälle von Ovariotomieen bei Kindern (bis incl. 15. Jahr) enthält. Die Krankheiten der Eileiter und der breiten Mutterbänder bieten während der Kindheit wenig Bemerkenswerthes. Von den Krankheiten des Uterus werden erst die Bildungsfehler, dann die Lagefehler und zuletzt die Formfehler in prägnanter Kürze und anerkennenswerther Klarheit abgehandelt. Hieran reihen sich die Fluxionen des Uterus, unter welcher Verf. auch die Stauungshyperämie (als verminderte Fluxion?) bespricht, über welche Anordnung sich wohl streiten liesse, und endlich die Neubildungen. Auch von den Krankheiten der Scheide werden zuerst die Bildungsfehler, dann die Fluxionen, die Verletzungen und die Neubildungen besprochen, allenthalben die interessante Casuistik erwähnt. — Bei den Krankheiten der Clitoris wird über die merkwürdige Sitte der Beschneidung der Mädchen gesprochen, bei denen des Hymens auch über dessen Bildungsfehler (Kloakenbildung, Verwachsung desselben, besonders die epitheliale, und Hypertrophie, welche nochmals Gelegenheit giebt, von der Circumcision und Infibulation bei Mädchen zu sprechen), ferner über Blutungen (incl. Blutgeschwülste), Entzündungen und den leider nicht so seltene Brand (Noma vulvae), wobei Verf. überall mit praktischer Sachkenntniss vorgeht. Den Schluss des Capitels bilden die Krankheiten der Brüste (Bildungsfehler, wobei interessante Fälle von Ueberzahl derselben erwähnt sind, Hypertrophie, Mastitis neonatarum und die Neubildungen).

Die Krankheiten der männlichen Sexualorgane werden von Bókai erschöpfend behandelt (S. 89—259). In der reichen Literatursammlung hätte der Fall vom Ref., der eine Haematocele bei einem Neugeborenen betrifft, Platz finden können, zumal da er durch Eiterung heilte, was selten ist (Kormannn, Compend. der Kinderkrankheiten 1873. S. 40). Verf. beginnt mit einer höchst lesenswerthen Abhandlung über die Untersuchung der männlichen Geschlechtsorgane und der Blase bei Kindern. Hier sind zahlreiche Winke für den Praktiker (ganz besonders in Bezug auf den Katheterismus) aufgeführt, deren Beherzigung zu einer bessern Würdigung der einschlägigen Krankheiten führen wird, als es bisher der Fall ist, obwohl sich schon viel seit Bókai's und Englisch's Veröffentlichungen gebessert hat. Unter den Krankheiten der Vorhaut und der Eichel spielt die so häufige epitheliale Verklebung eine Hauptrolle. Die fast erschöpfende frühere Arbeit Bókai's ist hier zu Grunde gelegt (Jahrb. f. Kinderheilk. V. 187). Bemerkenswerth ist, dass auch neuerdings Verfasser nie Ursache hatte, die Verklebung mit schneidenden Instrumenten zu öffnen, stets gelang die Trennung mit einer stumpfen oder meiselförmigen Sonde. — Die Phimosis giebt Verf. Gelegenheit, über die Unsitte der rituellen Circumcision zu sprechen, zu welcher letztere wird, weil sie meist von Nichtärzten ausgeführt wird. Erst kürzlich musste Ref. eine doppelte Unterbindung nach ritueller Circumcision vornehmen, nachdem der Säugling hochgradig anämisch geworden war. Er wurde am Leben erhalten. — Die Paraphimosis gleicht vollständig der bei Erwachsenen. Dagegen ist die Einschnürung des Gliedes durch fremde Körper (Haare, Ligaturen, Ringe etc.) und ihre Behandlung eine Eigenthümlichkeit der Kinderpraxis. — Zum ersten Male, so viel uns erinnerlich, begegnen wir hier einer eingehenden Darstellung der Balano-Posthitis, von welcher Bókai 6 Formen beschreibt, und zwar die katarrhalische, die phlegmonöse, die croupöse, die diphtheritische, die gangränöse und die exanthematische. Wir müssen diese Bereicherung der Pathologie anerkennend hervorheben, des Nähern aber

auf das Original verweisen. Unter den Krankheiten der Harnröhre finden wir zuerst die Bildungsfehler (Hypospadiasis, Epispadiasis), dann die Urethritis in ihren 3 Formen (catarrhalis, crouposa s. polyposa und die U. orificii externi), die Polypen der Harnröhre und die fremden Körper in derselben angemessene Besprechung, ebenso die Stricturen, die Harnfisteln und die Divertikel der Urethra (Englisch, Hueter). Unter den Krankheiten des Scrotum findet sich ein Fall diphtheritischer Entzündung desselben erwähnt, der allgemeine diphtheritische Paralyse nach sich zog. Die Krankheiten des Hodens und seiner Hüllen zerfallen in die Entwicklungshemmungen (Kryptorchismus, Ectopia testis etc.) und die eigentlichen Erkrankungen. Die Hydrocele testis und funiculi spermatici oder nach Kocher Periorchitis serosa und Perispermatitis chronica serosa werden sowohl nach der pathologisch-anatomischen, als nach der klinischen Seite hin eingehend besprochen, ebenso die übrigen Formen. Bei der Therapie der Hydrocelen im Kindesalter, besonders der angeborenen, hätte der Vordersatz: „Dort, wo Spontanheilung nicht zu erwarten ist etc.“ mehr in den Vordergrund gestellt werden können; denn Ref. wenigstens hat in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Spontanheilung selbst nach längerer Zeit eintreten sehen (natürlich, ut fiat aliquid, Einreibungen von ung. Kal. jodat.!). — Bei der Haematocele hätten die ätiologischen Quetschungen noch dahin definirt werden können, dass sie durch die Geburt in Steisslage bedingt werden können. — Die Periorchitis (Entzündung der Scheidenhaut) wird hier nochmals besprochen, obwohl sie schon unter dem Namen der Hydrocele abgehandelt ist. Der Gesichtspunkt ist natürlich in beiden Fällen etwas verändert. Künftig wird man sich aber entscheiden müssen, ob man die Hydrocele als Periorchitis serosa beschreibt, oder ob man, die Hydrocele als Transsudat auffassend, bei der Periorchitis die Bezeichnung serosa aufgiebt. — Die Orchitis und Epididymitis an congenital syphilitischen Kindern zu beobachten, ist ebenso wie Bókai, auch Ref. noch nicht gelungen. Mit vollem Rechte bezeichnet Verf. die bei Mumpsepidemieen auftretende Orchitis nicht als metastatisch, sondern als sympathisch (vgl. oben die Oophoritis nach Hennig). — Die Hodenneubildungen bilden den Schluss des erschöpfend dargestellten Capitels.

Die diffusen Nierenerkrankungen (S. 259—355) sind von Thomas in anerkennenswerther Weise abgehandelt. Sicher wird man nicht die Eile gewahr, mit welcher der Artikel abgefasst worden sein soll und mit welcher sich Verf. wegen einzelner Lücken zu entschuldigen gezwungen sieht. Von der acuten Nierenhyperämie, der Stauungshyperämie und der Ischaemie der Nieren gelangen wir an der Hand Verfs. zur acuten parenchymatösen Nephritis. Hier tritt Verf. vor allen Dingen jener, mit den praktischen (klinischen) Erfahrungen nicht übereinstimmenden Ansicht von Eisenschitz entschieden entgegen, dass der Scharlach stets mit einem Katarrh der Harncanälchen beginne. Abgesehen von den seltenen Fällen von febriler Initial-Albuminurie fehlt aber jede Betheiligung der Nieren am Anfange des Scharlach, setzt vielmehr erst ziemlich spät in die Symptomenreihe ein. Denn die acute parenchymatöse Scharlach-Nephritis tritt durchschnittlich erst in der 3. Woche auf. In jenen Beobachtungen von Eisenschitz müssen also, wie Thomas besonders betont, seltene Ereignisse sich in einer Epidemie gehäuft haben. Nächst Scharlach sind für die Entstehung infectiöser (mykotischer) Nierenerkrankung am wichtigsten Diphtherie, Typhen, Masern, Pocken, merkwürdiger Weise auch Rubeolen. Hierher gehören auch noch diejenigen Pneumonieen, die auf infectiöser Basis entstanden sind. Doch auch andere Lungenentzündungen können von Nephritis begleitet sein, wenn auch immer festzuhalten ist, dass die Infectionskrankheiten am meisten zur Entstehung der Nephritis disponiren, vielleicht weil da die

Mikro Organismen, die im Körper die übrigen Erscheinungen bedingen (Hautexanthem, Diarrhoe etc.), bei den Bestrebungen der Nieren, sie auszuscheiden, ihre krankmachende Thätigkeit leicht entfalten können, vielleicht aber auch, weil sie dabei mechanisch die Harncanälchen in Folge ihrer Menge verstopfen. Als fernere Ursachen der Nephritis werden besprochen chemische Agentien, zu denen vielleicht auch die putriden Stoffe (ranzige Fettsäuren) zu zählen sind, ferner die Erkältung des Hautkörpers und die hohe Steigerung der Eigenwärme. In Betreff des Mechanismus der Eiweissausscheidung bei Nephritis weist Verf. auf Runeberg's Filtrationsexperimente hin, welcher nach einiger Zeit bei vermindertem Drucke (entzündete Nieren) den Albumingehalt des Filtrates zunehmen, bei vermehrtem Drucke (normale Nieren) letzteren abnehmen sah. Nachdem Verf. sich eingehend über die Natur des ausgeschiedenen Eiweisses und über die verschiedene Zusammensetzung der Harncylinder und ihrer Abarten, der Cylindroide, geäussert hat, kommt er auf die interessante Thatsache, dass auch vollkommen albuminfreier Harn grosse Mengen von Cylindern enthalten kann. Hieran reiht Verf. die Besprechung des Hydrops und der Uraemie, wobei die Anwesenheit der nicht urämischen Retinitis bei Nephritis erwähnt wird. Interessant ist der Fall Reimers, in welchem sich das letztgenannte Leiden mit urämischer Amaurose complicirte. Als Ursache der Uraemie betrachtet Thomas nicht die Gegenwart von Harnstoff resp. kohlensaurem Ammoniak (Frerichs) im Blute, sondern die Retention der gesammten Harnmenge incl. seiner Extractivstoffe, freien Säure und Kalisalze. Ueberhaupt schildert Verf. in sehr anschaulicher Weise die Gegensätze der Frerichs — Traube — Rosenstein'schen Theorieen über die Ursache der Uraemie, und ist dieser Abschnitt in hohem Grade lesenswerth. — In das chronische Stadium treten nur Nephritiden, die durch Scharlach bedingt waren. Unter den prophylaktischen Massregeln warnt Thomas mit vollstem Rechte in Krankheiten, die zur Complication mit Nephritis neigen, vor einer Medication, die Nephritis erzeugen kann (Carbol-, Salicylsäure und kalte Bäder — an Stelle der erstern Chinin, der letztern laue Bäder und feuchte Einwicklungen bevorzugend). Die angegebene Therapie sucht allen Fällen gerecht zu werden und sind besonders die für frühzeitig entstandenen Hydrops scarlatinosus mit noch hohem Fieber empfohlenen localen Blutentziehungen oder Venaesectionen wohl zu beachten! Als Diaphoreticum und Sialagogum ist das Pilocarpinum muriaticum (bei 2jähr. Kinde 0,005, bis zu 6 Jahren 0,0075—0,01, bei älteren Kindern 0,015—0,025 pro dosi subcutanea, täglich 1—2mal) anzuwenden, vorher aber $\frac{1}{2}$—1 Theelöffel Cognac in Wasser zu geben. Wegen alles Weiteren muss die Lectüre des Originals empfohlen werden. — Das hochinteressante Capitel schliesst mit der chronischen parenchymatösen und der interstitiellen Nephritis (der genuinen Schrumpfniere).

Die übrigen Krankheiten der Niere (S. 357—494) beschreibt Monti. Er giebt nach einer kurzen anatomisch-pathologischen Einleitung die Bildungsfehler der Nieren (wobei auch die erworbene Form der Wanderniere abgehandelt wird), die Hypertrophie und Hyperaemie der Nieren (wobei der physiologischen Hyperaemie der Nieren bei Neugeborenen gedacht wird), die Nierenblutungen und die Entzündungen der Nieren (ausser der parenchymatösen und interstitiellen, die Thomas oben eingehend geschildert hat). Hier bespricht Monti zuerst die katarrhalische Nephritis (N. desquamativa) in ihrer acuten und chronischen Form. Am häufigsten wird der acute Nierenkatarrh nach Scharlach beobachtet und kann in eine parenchymatöse Nephritis übergehen. Zum Unterschiede von letzterer findet sich beim Nierenkatarrh nur geringer Albumingehalt des Harns, ferner besonders Schwankungen desselben und ein Sediment, bestehend aus homogenen Epithelialschläuchen, Epi-

thelialzellen, zuweilen mit Blutkörperchen und Harnsäurekrystallen vermischt. Als Hauptagens der Therapie wird Ruhe und ausschliessliche Milchdiät empfohlen. — Hieran reiht Verf. die suppurative Nephritis (Nierenabscess). Bei den Ausgängen der Niereneiterung ist der Ausgang in Eindickung des Eiters (Verkäsung) übergangen, resp. nur bei der Prognose erwähnt. Ref. konnte einen exquisiten Fall (allerdings bei einem Erwachsenen) von Eindickung des Inhalts eines Nierenabscesses mit Verwachsung des Nierenbeckens (Pyelitis) durch die Section bestätigen. Allerdings holt Verf. das Versäumte bei der Nephrophthisis nach, die er auch (S. 436) aus einem Nierenabscesse hervorgehen lässt. Die Frage, ob es sich im speciellen Falle um Verkäsung von Entzündungsexsudaten oder von Eitermassen handelt, ist wohl kaum zu entscheiden (Ref.). — In Betreff des Wortes Ammoniaemie statt Uraemie ist auf das zu verweisen, was Thomas über die Natur der Uraemie oben sagte. — Die Perinephritis hält Verf. für viel häufiger, als sie diagnosticirt wird, weil die meisten Fälle, wenn sie primär entstanden waren, zur Heilung führen. Anders ist es mit der Pyelitis und Pyelonephritis, die die schwerste Prognose abgiebt, aber auch nicht allzu häufig ist (gegen Hüttenbrenner). Hieran reiht Verf. die Nephrophthisis (käsige Entzündung der Nieren etc.), die ausser aus einem Nierenabscess auch aus der chronischen Pyelitis hervorgehen, aber auch sogleich von Anfang an als Verkäsung auftreten kann. Ihr Analogon ist wohl in der Hodenverkäsung zu suchen. — Unter den degenerativen Processen der Nieren führt Monti die trübe Schwellung und fettige Degeneration und die amyloïde Entartung der Nieren, unter den Geschwülsten aber das Sarcom der Niere (bis jetzt 9 Fälle), den Nierenkrebs (meist als Markschwamm) und die Miliartuberkeln der Nieren, die angeborene cystische Degeneration der Niere (angeborene Cystenniere) und die Hydronephrose auf, allenthalben an der Hand der einschlägigen Literatur und der reichen, eigenen praktischen Erfahrung die Symptome, Prognose und Therapie schildernd. Hierauf kommt er zu dem ungemein wichtigen, weil so häufig in Frage kommenden Capitel der Nephrolithiasis (Nierenconcremente, Calculi renum). Er bespricht die hierhergehörigen Fragen eingehend, besonders die Beschaffenheit des Urins und die Zusammensetzung der Nierensteine. — Unter den Parasiten der Nieren wird an erster Stelle der Echinococcus besprochen, der bei Kindern selten an dieser Stelle beobachtet wird, wie ja auch bei Erwachsenen. Die Embolie der Nierenarterie und die Thrombose der Nierenvene bilden den Schluss dieses Capitels, an welches Monti noch die Krankheiten der Nebennieren (S 495—504) anreiht. Hier schildert er die Addison'sche Krankheit als käsige fibröse Degeneration dieser Organe.

Den Beschluss dieses Bandes machen die Krankheiten der Harnblase, welche ebenfalls Bókai in glänzender Weise schildert, ohne zu weit von dem Gebiete der Kinderkrankheiten abzuschweifen (S. 505—628). Die Ectopia vesicae (Harnblasenspalte), die Inversion der Blase mit Vorfall durch die Harnröhre (natürlich nur bei Mädchen) werden kurz, die Cystitis (Blasenentzündung, -katarrh) aber eingehend besprochen. So selten ihr primäres Auftreten bei Kindern ist, so häufig ist secundäres Erscheinen bei Steinleiden. Unter denen, die in ihren Lehrbüchern den Blasenkatarrh bei Kindern erwähnen, konnte auch Ref. Platz finden (Kormann, Compend. der Kinderkrankheiten 1873. S. 280). Wichtig ist die Bemerkung Verfassers, dass am Secirtische viel häufiger Cystitis gefunden wird, als sie der Kliniker annimmt. Denn das Krankheitsbild der (bes. secundären) Cystitis ist nicht immer so deutlich ausgeprägt, dass die Erscheinungen leicht wahrgenommen werden können. Die zum Ausspülen der Blase angegebene Vorrichtung ist zwar einfach, kann aber für grössere Kinder doch wohl zweckmässiger bereits durch

den Catheter à double courrant ersetzt werden. — Hieran reiht Verf. die Haematuria vesicalis (Bluthamen in Folge von Blasenblutung), den Spasmus vesicae (Cystospasmus), Blasenkrampf und die Retentio urinae (Ischuria, Harnverhaltung). Hier findet sich mit Recht gegen Blasenlähmung Ergotin empfohlen, wie bei der Incontinentia urinae (Enuresis nocturna) Chloralhydrat, Mittel, welche auch Ref. in einzelnen Fällen fast wunderbar schnell wirken sah. Ebenso wie Ref. (Kormann, l. c. p. 281) geneigt ist, erklärt auch Bókai die Enuresis nocturna nicht als eine organische Krankheit der Blase, sondern als eine Folge von tiefem Schlaf oder von Traumbildern. Gerade der letztere Umstand erklärt die Wirkung des Chloralhydrats schlagend. Gesellt sich dazu noch Incontinenz am Tage (sog. Schulpissen etc.), so scheint dies die Folge einer eingetretenen Gleichgewichtsstörung in der Function der antagonistischen Muskeln der Blase, der Detrusoren und des Sphincters, zu sein. Daher der positive Nutzen der Electricität! Nachdem Verf. hierauf die Neubildungen der Blase kurz charakterisirt hat, kommt er auf das literaturreiche Capitel der Harnblasensteine (Calculi vesicae). Hochinteressant sind die Capitel über die Grösse der Harnsteine bei Kindern und über den Bau des Kernes derselben, welcher fast stets darauf hinweist, dass die Kerne ursprünglich Nierensteine gewesen sind. Ausserdem entstehen Harnblasensteine durch fremde Körper, die in die Harnblase gedrungen sind, und durch Präcipitation des Harns in der Blase, Ursachen, die bei Kindern nur in einem sehr geringen Bruchtheile der Fälle anzunehmen sind. Interessant ist auch die Abhandlung über die Bildungsweise der verschiedenen Nieren- und Blasensteine (S. 573 ff.). Nach Neupauer gehören stets 2 Momente zur Steinbildung, die Sedimentirung der Harnsalze und das Entleerungshinderniss derselben in den Harnwegen. Das gewöhnlichste Entleerungshinderniss liegt in der Länge und Enge der männlichen Harnröhre in der Kindheit, daher die Seltenheit von Steinen bei Mädchen (289 Knaben und 10 Mädchen). Eine steinbildende Diathese anzunehmen, ist daher unnöthig. Die höchste Zahl der Steinkranken, und zwar 17,7%, fallen auf die Zeit vom 2—3. Lebensjahre (unter 299 Fällen): ihr zunächst steht die vom 3—7. Jahre. Bei der brillant beschriebenen Symptomatologie und Untersuchungsmethode giebt Bókai an, dass er bisher weder bei lebenden Kindern noch in der Kindesleiche Divertikel, in denen sich der Blasenstein eingesenkt hätte, gefunden habe. Eine unabsehbare Reihe von der Praxis abgelauschten Winke enthält die Besprechung der Behandlung sowohl der eingekeilten Harnröhren- als der Blasensteine, und wir können nur dringend die Lectüre dieser Capitel anrathen.

Kormann.

Druckfehler.

Band XII.

Seite 336 Zeile 6 von oben lies „vagen" statt „regen".
„ 336 „ 17 „ „ „ „charakteristischen" statt „charakterischen".
„ 352 „ 2, 4, 17, 21 von unten so wie
„ 354 „ 20 von oben lies überall statt „central" „cerebral".

Band XIII.

Seite 227 Zeile 10 von unten lies „nach" statt „noch".
„ 228 „ 17 „ „ „ „erst" statt „auch".
„ 232 „ 3 „ oben „ „an" statt „in".
„ 232 „ 4 „ „ „ „des" statt „der".
„ 232 „ 23 „ „ „ „Körperhälfte" statt „Rippenhälfte".
„ 250 „ 24 „ unten „ „Patellar" statt „Patallar".
„ 250 „ 8 „ „ „ „Ein" statt „Hin".
„ 254 „ 14 und 15 von oben lies „sowie jener spastischen Rigidität und Paralyse der Glieder mit Laesionen".
„ 257 „ 17 von oben lies „früher" statt „oben".
„ 258 „ 25 „ unten „ „aber" statt „also".

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

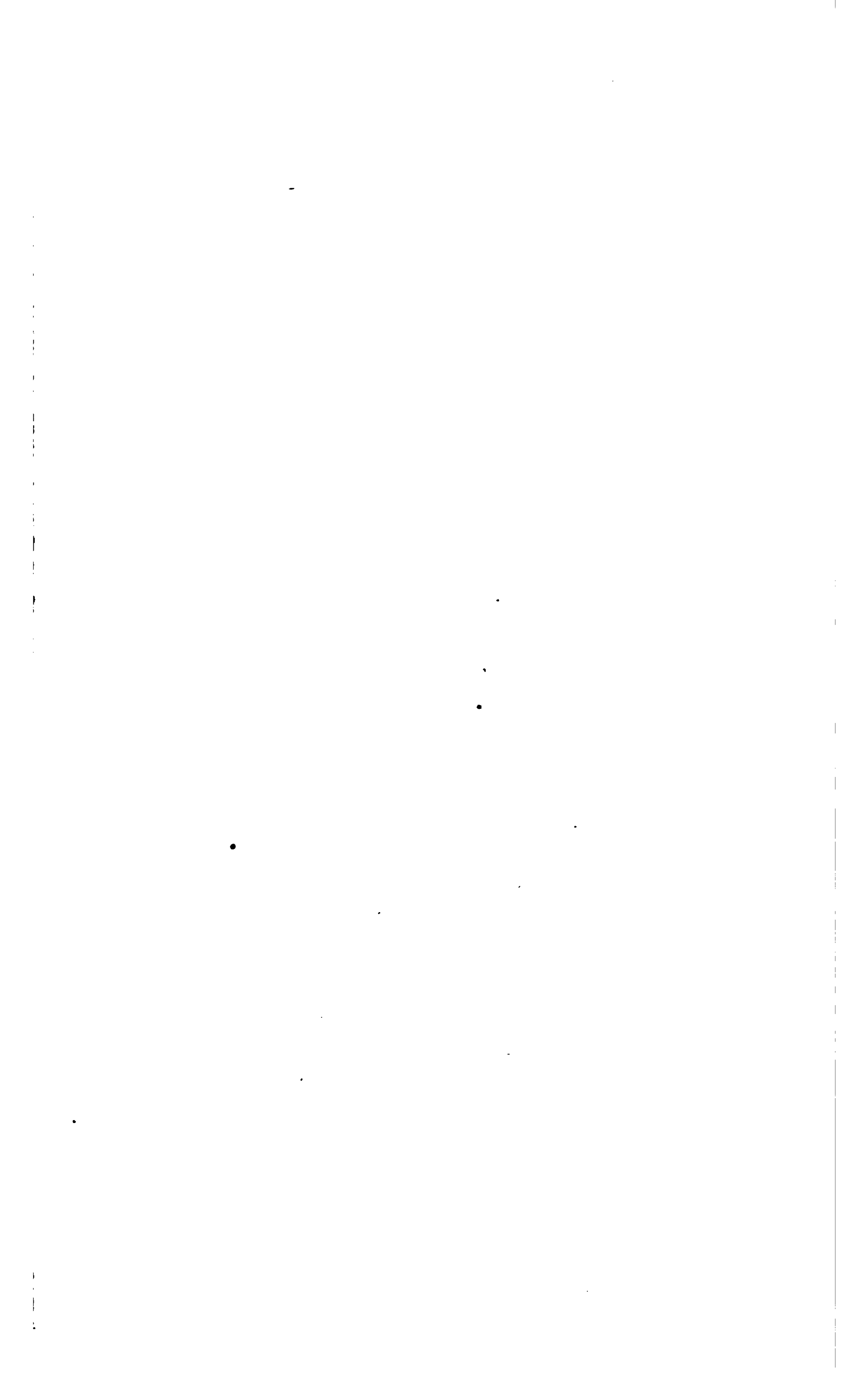
Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**,
Dr. **B. Wagner**.

XIV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1879.



Inhalt.

I.

Beobachtungen über Scharlachdiphtherie.

Von

Dr. Otto Heubner in Leipzig.

Hierzu 2 Tafeln.

In der zweiten Hälfte des Jahres 1877 wurden die Armenbezirke der Leipziger Districtspoliklinik von einer schweren Scharlachepidemie heimgesucht. Nachdem von Novbr. 1876 bis April 1877 kein einziger Fall von dieser Krankheit zur Beobachtung gelangt war, ereigneten sich im Mai 1877 ein und im Juni 2 leichte Fälle. Vom Juli an begann die Erkrankungszahl zu steigen, sie erreichte ihren Höhepunkt im December mit 37 Fällen. Im Ganzen wurde von Beginn bis Juli 1878 (der August war der erste ganz freie Monat) behandelt 137 Fälle, es starben 36, also über 26%. Mit Ausnahme von 6 sämmtlich Genesenen waren die Kranken nur Kinder unter 14 Jahren, 106 davon standen im Alter von 0—7 Jahren; von erstern starben 24%, von letzteren fast 30%.

Die weitaus grössten Opfer forderte die Krankheit da, wo sie mit der Diphtherie complicirt war. Es starben 21 Fälle unter dem Auftreten der diphtherischen Mandel- und Gaumenentzündungen (41 wurden im Ganzen an dieser Complikation behandelt), 7 Fälle an Nephritis, davon noch einer mit Diphtherie complicirt (23 Mal wurde diese Complikation überhaupt beobachtet), 8 Fälle unter den Erscheinungen schwerster Intoxikation gleich in den ersten Tagen der Erkrankung.

Auf diese Weise wurde mir Gelegenheit, nicht nur am Lebenden das Verhalten der Scharlachdiphtherie zu verfolgen, sondern auch die gesetzten Veränderungen an der Leiche zu studiren. Es war möglich, 12 Fälle von in genannter Weise Afficirten zu seciren, und ebenso viele Präparate der Gaumentheile histologisch weiter zu untersuchen.

Die sehr verschiedenen Zeiten, die in den einzelnen Fällen vom Krankheitsbeginn bis zum Tode verflossen waren, gestatteten, das krankhafte Geschehen chronologisch zu verfolgen.

An der Hand der Beschreibung dieser Fälle, und zwar aus später ersichtlichen Gründen nach den Krankheitstagen,

an welchen der Tod erfolgte, geordnet, wird eine Darstellung des gesammten scharlachdiphtherischen Processes von selbst sich ergeben.

Fall 1. Intoxikationsartige Form des Scharlachs. Gelbe Flecken auf den Tonsillen. Tod am 4. Tage. Hyperämie und zellige Infiltration der Tonsillen und Gaumentheile. Nichts von Diphtherie.

H. L. 5jähriger Knabe erkrankte Nachts vom 7.—8. Decembr. mit Erbrechen, Unruhe, Fieber. Am ersten Tage schien ein leichter Fall vorzuliegen. Temp. früh 38.2, Abends 38.9; am zweiten Tage 9. Decembr. mit dem Ausbruch des Exanthems stieg das Fieber auf 40.2 und hielt sich in dieser Höhe (mit geringen Schwankungen) bis zum Tode. Gleichzeitig begann starker Kräfteverfall, Jaktation wechselnd mit Apathie, Delirien; an Erschöpfung erfolgte der Tod im Laufe des 10. December. Die Gaumentheile während des Lebens stark geröthet, vom Zungengrund über die Tonsillen, bis zum ganzen weichen Gaumen, alles mit einem zähen eitrigen Schleim überzogen, auf den Tonsillen gelbe Streifen und Flecke; sie selbst stark über dem Niveau der Bogen vorragend.

Antopsie. Die innern Organe boten keine ungewöhnlichen Veränderungen dar. Die Lungen zeigten Senkungshyperämien, auf den Pleuren punktförmige Hämorrhagien, die linke Pleura allseitig verwachsen; Bronchialdrüsen normal, Herz und Leber parenchymatös entartet, an den Nieren nichts Auffälliges. Milz vergrössert, fest anzufühlen. Mesenterialdrüsen geschwollen, markig infiltrirt.

Die Gaumentheile liessen längs der Zungenwurzel, von da auf den Gaumen übergehend, längs der Hinterfläche des weichen Gaumens und der Seiten- und Hinterwand des Pharynx, nach unten die Epiglottis mit umfassend, eine starke und intensive Röthung erkennen, mit deutlicher Schwellung der adenoiden Follikel. Die Tonsillen stark vorragend, die gelben Figuren auf denselben nicht vorragend, dem Verlaufe der zwischen den Wulsten liegenden Furchen, den sogenannten Krypten durchaus entsprechend.

Das Präparat kam sogleich in Alcohol. — Bei einer späteren genauen Untersuchung zeigte sich Folgendes: An der gesammten Oberfläche der bei der mikroskopischen Untersuchung entzündet gefundenen Schleimhaut lässt sich das (durch den Alcohol abgelöste) Epithel in Gestalt durchsichtiger feiner Schüppchen von oft ziemlicher Ausdehnung abziehen. An der Uvula und an den Tonsillen fehlt das Epithel grösstentheils, wo es aber vorhanden, stellt es sich durchaus in denselben durchsichtigen Blättchen dar. Auch mikroskopisch zeigt die grössere Zahl der Epithelien ein dem gesunden Zustande entsprechendes Verhalten; die Blättchen sind deutlich mehrfach geschichtet, die der Mundhöhle zugekehrten kernlos. Die jüngeren der Schleimhaut zugekehrt gewesenen Lagen sind kernhaltig und lassen mehrfach Zellen erkennen, in denen Blutfarbstoff, Blutkörperchen, Lymphzellen enthalten sind. Endlich finden sich solche, die dichtgedrängt von äusserst kleinen kugelförmigen (mikrokokkenähnlichen) Körpern besetzt sind, und einzelne vakuolentragende. — Von einem über das Schleimhautniveau vorragenden Belege ist nirgends etwas zu sehen.

Die rechte Tonsille ist 18 Millim. lang, die linke 19, sie ragen 6 resp. 4 Millim. über das Niveau der Gaumenbogen vor. Sie haben einen exquisit blättrigen Bau*); so dass zwischen den einzelnen Blättern tiefe und ausgedehnte Furchen (Krypten) entstehen.

---

*) Von dem äusserst wechselnden Bau der Tonsillen lässt sich leicht eine Vorstellung gewinnen, wenn man sie sich aus einer wenig elastischen

Die Blätter oder Wülste der Tonsille nun sind durch starke Blutüberfüllung, durch seröse Durchtränkung der das adenoide Gewebe tragenden Bindegewebsplatten, sowie wahrscheinlich auch durch zellige Hyperplasie innerhalb des ersteren stark verdickt und verlängert. Auspinslungspräparate lassen sich herstellen, an diesen zeigt sich das Reticulum des adenoiden Gewebes gut erhalten. Die Furchen, welche durch die Schwellung der Wülste in enge Spalten verwandelt sind, zeigen sich bis in den Grund erfüllt mit einer zähen (im Alcohol bröcklig gewordenen) Masse. Diese besteht: 1. aus reichlichen Pflasterepithelien, die grösstentheils der jüngeren Kategorie dieser Bildung angehören, sie sind wenig getrübt, enthalten deutliche Kerne, viele mit exquisiter Kerntheilung. In mehreren sah ich bis zu fünf grosse ovale Kerne. Andere tragen eine grössere Zahl (bis zu 8) Rundzellen in ihrem Leibe (Brutraumzellen), 2. aus sehr reichlichen Lymph- oder Eiterzellen, 3. aus massenhaften kleinsten runden Körperchen (Mikrokokken). Alles eingebettet in spärlichen zähen Schleim, dessen Fasern von ähnlichen Körpern, wie solche frei schwimmen, besetzt sind.

Die Schleimhaut der Zungenwurzel und der vordern und hintern Epiglottisfläche ebenso wie die Submukosa dieser Gegenden mässig kleinzellig infiltrirt, namentlich in der Umgebung der Balgfollikel, welche letztere von Zellen strotzen und stark vorragen. Die Schleimhaut der Uvula mit stark hyperämischen Papillen, in der Submukosa ebenfalls kleinzellige Infiltration. Trachealschleimhaut normal.

Vorliegender Fall ist nebst dem folgenden der frühzeitigst gestorbene, bei welchem eine Rachenaffektion anatomisch zur Untersuchung kommen konnte. Ich habe ihn deshalb mit aufgenommen, obwohl die letztere durchaus keine Abweichung von den gewöhnlichen sogenannten follikulären oder besser lacunären Anginen darbietet. Es fehlte jede Andeutung einer Auflagerung eines Gewebezerfalles etc. und dasjenige, was als Ursache der während des Lebens gesehenen gelben Flecke in den Lacunen gefunden wurde, stellt einen Befund dar, wie er jederzeit beim Tonsillarcatarrh zu constatiren ist.*) Nichts

---

Platte hervorgegangen denkt, die aus 3 Schichten besteht, oben Schleimhaut, in der Mitte adenoides Gewebe, unten Bindegewebe, und welche bald von 2, bald von 3, bald von 4 und mehr Seiten concentrisch zusammengeschoben wird. Hierbei muss sich die Platte in bald parallele, bald sehr unregelmässig geformte Falten legen, die zwischen sich Furchen entwickeln. Letztere werden bis auf den tiefsten Grund herunter Schleimhaut tragen. Die Sache würde durch nebenstehendes Schema verdeutlicht. Denkt man sich die in *B* gebildeten Falten noch in der Richtung senkrecht zur Fläche des Papiers zusammengeschoben, so werden sekundäre Wülste und Furchen entstehen, welche letztere von der Oberfläche (Mundhöhlenfläche der Tonsille) aus bald schluchten- bald kraterförmig u. s. w. erscheinen werden. Ich werde mich künftig immer der Ausdrücke „Furchen" und „Wülste" bedienen.

A — *a* Epithel. *b* adenoides Gew. *c* Bindegewebe.

B — *f* Furchen (Krypten). *w* Wülste.

*) S. Wagner, Ziemssens Handbuch VII. 1. pag. 161. 211.

destoweniger war während des Lebens, zum Theil wohl mit unter dem Eindruck der sonstigen schweren Erscheinungen, vielmehr an eine beginnende Diphtherie, als an Lacunencatarrh gedacht worden; und ich hebe es besonders hervor, dass die schwersten scarlatinösen Rachenaffektionen bei der Besichtigung am Lebenden ganz in derselben Weise zu beginnen schienen, wie unser Fall.

Ein zweiter Fall, welcher aus einer im November 1878 nach mehrmonatlichem Intervall aufgetretenen Familienepidemie stammt, möge sofort an diesen ersten angeschlossen werden, insofern er einen weiteren Beleg für die eben ausgesprochenen Anschauungen bildet; vielleicht aber in der Verfolgung der Affektion bereits einen kleinen Schritt weiter führt. Im ersten Falle war versäumt worden, genau die Todesstunde zu notiren, hier geschah es; auch die anatomische Untersuchung gewann dadurch, dass das Präparat zunächst frisch, dann in Müller'scher Lösung und zuletzt erst in Alcohol untersucht wurde.

Fall 2. Schweres Scharlach. Schon am 2. Tage gelbe Flecke auf der Tonsille. Tod in der 2. Hälfte des 4. Tages. Schleimige Auflagerung, Abhebung der Epithelien, noch keine deutliche Diphtherie.

A. Br., 2jähriges Mädchen, das jüngste unter vier Geschwistern. Die älteren lagen bereits alle an schwerem Scharlach, einer mit Nephritis die zwei andern mit intensiver Diphtherie der Gaumentheile und Lymphdrüsen complicirt. Diese genasen.

Sie erkrankte etwa um Mitternacht vom 21. zum 22. October 1878, mit Erbrechen, Unruhe, Kurzathmigkeit. Das Erbrechen wiederholte sich am 22. Morgens.

An diesem Morgen noch nichts von Exanthem sichtbar. Die T. betrug 38,5. Die Gaumentheile zeigen eine diffuse Röthung ohne erhebliche Schwellung. Nachmittags gegen 5 Uhr erschien das Exanthem. Abends 7 Uhr 40,5 T.

23. Oct. T. 40,3. Puls 180. Exanthem hauptsächlich an der Hinterfläche des Körpers. An beiden Tonsillen zeigen sich einzelne zerstreute gelbe Flecke (wie bei follik. Angina), ohne erhebliche Schwellung der Mandeln und ohne besonders starke Röthung der übrigen Gaumentheile. Abendtemp. 40,0.

24. Oct. T. 40,3. Puls 204. Die Kleine hat die Nacht ziemlich ruhig, offenbar in benommenem Zustande zugebracht. Die Respiration ist etwas schnarchend. Das Exanthem ist wenig intensiv; im Gesicht etwas livid gefärbt; sehr starke Röthung der Handteller. Zunge roth, trocken, auf der rechten Tonsille zerstreute gelbe Flecke, auf der linken ein continuirlicher gelber Ueberzug. Abends T. 40,1.

25. Oct. T. 40,4. Sehr verfallnes Aussehen, kühle Extremitäten. Puls kaum fühlbar. Livide Färbung des Exanthems. Beide Tonsillen von einem continuirlichen gelben Beleg überzogen. Gaumentheile und Uvula frei.

Unter immer zunehmender Benommenheit und Kräfteverfall starb die Kleine Nachmittags 3 Uhr.

Die Therapie hatte in der Darreichung von Analepticis (Wein), sowie lauen Bädern und kühlen Einwicklungen bestanden.

Der Sectionsbefund (26. Oct.) bot im Allgemeinen nichts von dem

in solchen Fällen gewöhnlichen Verhalten Abweichendes dar. Ich beschränke mich desshalb auf das, worauf es für die vorliegende Untersuchung ankommt.

Die Schleimhaut der Zunge, des weichen Gaumens, der hintern Rachenwand, des Kehlkopfeinganges und des Oesophagus bis zum Niveau der Taschenbänder des Kehlkopfs, im Oesophagus namentlich mit scharfer Grenze, sehr intensiv geröthet, mässig geschwollen; nirgends eine Spur von Auflagerung. Die Tonsillen sind beide mässig geschwollen, die rechte hat die Grösse einer kleiner Bohne, die linke ist etwas kleiner. Beiderseits sieht die Oberfläche ganz homogen, blassgelb, schleimig aus, von Gruben und Wülsten ist gar nichts zu sehen. Erst beim vorsichtigen Zug an den Gaumenbögen entfaltet sich die Oberfläche, und es kommen jetzt die gewöhnlichen Gruben und Furchen zum Vorschein. Der Anschein der Homogenität war also bewirkt dadurch, dass eine schleimige Masse den Tonsillenwülsten auflag, und dass, indem der Ueberzug eines Wulstes immer ganz dicht an denjenigen des nächstliegenden sich anschmiegte, die Furchen vollständig überbrückt erschienen. Diese schleimige Substanz liess sich mit der Pincette losheben, und bestand histologisch aus einem zähen fadenziehenden, schwer zerfaserbaren Schleim, mit der charakteristischen Falten- und Streifenbildung bei Essigsäurezusatz, ohne die geringste Andeutung eines Netzwerkes.

Dieser Schleim wimmelte von Mikrokokken, die grösstentheils kuglig, zum Theil stäbchenförmig sind, und in letzterem Falle sogar theilweis zu ziemlich langen Fäden sich entwickelt haben. Sie sind theils diffus im Schleim vertheilt, theils in Gestalt von Pilzkugeln angehäuft. Eiterzellen fehlen in diesem Schleime fast vollkommen; dagegen finden sich ziemlich reichliche Fetttropfen.

Ausser dem Schleim enthalten die abgezogenen Massen — wie es scheint aus der Tiefe der Furchen stammend — Fetzen des schönsten normalen Epithels, schön geschichtet, die einzelnen Zellen durchweg mit grossem Kern, relativ kleinem Protoplasmamantel, ohne die geringste Gestaltveränderung, ohne Eindrücke, Vacuolenbildung etc.

Nach 4 wöchentl. Liegen in Müller'scher Lösung zeigen sich auf beiden Tonsillen auch ohne Auseinanderziehen der Gaumenbögen die gewöhnlichen Furchungen (durch Erhärtung des schleimigen Ueberzuges). Die Breite der linken Tonsille beträgt 5, die der rechten $5^1/_2$ Mm., die Länge beiderseits 10 Mm. Von Substanzverlusten durchaus nichts sichtbar.

Auf Längsschnitten der in Alcohol gehärteten rechten Tonsille zeigt sich nun, dass das Gewebe der Drüse in seiner Continuität vollkommen erhalten ist. Figur 1 stellt einen solchen Längsschnitt dar. Die nach der Zunge zu liegenden Partieen der Tonsille (auf der Figur rechts) lassen die Stützsubstanz der Wülste, das adenoide Gewebe derselben vollkommen deutlich erkennen, auch das mehrschichtige Epithel in den Furchen und an den aufsteigenden Wänden der Wülste ist durchaus ohne Abnormität. Nur auf der Oberfläche der Wülste, namentlich an dem Abschnitt der Tonsillenoberfläche, welcher dem lateralen (nach der Wölbung zwischen den Gaumenbögen zu gelegenen) Drittel entspricht, ist das Epithel offenbar gelockert; es sieht aus, als ob es hier abgehoben, auseinandergedrängt und zu je zwei und drei Zellen in der eben hier befindlichen zäh schleimigen Substanz eingebettet sei. Denn eben hier sieht man auch auf dem Schnitt die schon geschilderte zähe Masse auf der Schleimhaut aufliegen; sie enthält eingeschlossen die Epithelien, zahlreiche Pilzkugeln und Mikrokokken, (da und dort sieht es aus, als ob die Pilzkugeln aus den dicht mit Mikrokokken besetzten Epithelien entstanden wären). Auch auf dem Durchschnitt zeigt sie eine homogene Struktur, von Netzbildungen ist nichts wahrzunehmen. — Das Gewebe der

Tonsille ist im medialen Theile (Figur rechts) etwas hyperämisch, sonst normal; im lateralen Theile hingegen, in demjenigen, welcher in Situ unterhalb der von den Gaumenbögen gebildeten Wölbung liegt, sind eine sehr starke Hyperämie und bereits (bei h Fig. 1.) parenchymatöse Hämorrhagieen bemerkbar. — Ganz analog verhält sich die linke Mandel. — Die Lymphdrüsen seitlich von den Tonsillen sind nicht geschwollen, etwa erbsengross, wenig blutreicher.

Die Schleimhaut der Gaumenbögen, des Zäpfchens, der hintern Rachenwand, des Kehlkopfeinganges ist durchweg hyperämisch, lässt aber sonst überall vollkommen normale Verhältnisse und unversehrten Epithelüberzug mikroskopisch erkennen.

Es steht dieser Fall dem ersten in sofern nahe, als auch hier von einer anatomischen Veränderung eines Gaumentheiles, die nach den üblichen Kennzeichen als diphtherisch bezeichnet werden könnte, nicht die Rede ist. Weder eine netzartige Auflagerung noch eine Gewebsnekrose ist an den einzig ergriffenen Stellen, den Tonsillen, nachzuweisen. Dagegen unterscheidet er sich doch schon von jenem durch zweierlei, durch das Erscheinen jener zähen Substanz und der gleichzeitigen Lockerung der normalen Epitheldecke auf der Oberfläche der Tonsillenwülste, und durch die beginnende hämorrhagische Infiltration der lateralen Mandelpartieen. Es liegt wohl nicht weit von der Wahrscheinlichkeit entfernt, wenn wir hier den ersten Beginn der eigentlich diphtherischen Entzündung zu sehen glauben. — Es wäre damit zugleich ein Anhaltepunkt gewonnen für die Zeit im Verlaufe des Scharlachfiebers, an welchem die catarrhalische Affektion der Tonsillen sich umwandelt in die diphtherische, es wäre diess mithin der 4. Tag, resp. die zweite Hälfte desselben. Und allerdings, alle Fälle, die überhaupt Belege innerhalb des Gaumenbereiches darboten und nach dem 4. Tage starben, boten nun ein wesentlich anderes Bild dar, als die beiden beschriebenen, die uns als Ausgangspunkt für die nun folgende Reihe dienen können.

Fall 3. Von Anfang an schweres Scharlach. Gegen Ende des 4. Tages auffällige Verschlimmerung. Tod Ende des 5. Tages. Exquisite echte Diphtherie in grösster Ausbreitung.

O. G., zieml. 4jähr. Knabe erkrankte in der Nacht vom 5.—6. Decbr. mit Erbrechen, Unruhe und Fieber. Am Abend des 6. war eine T. von 40,2 vorhanden, von Exanthem nichts sichtbar.

Am 7. Dec. früh 39,7. 168 Puls. Auf der Haut eine verbreitete aber noch nicht charakteristische Röthung. Tonsillen stark geschwollen, ihre Schleimhaut, sowie die des weichen Gaumens intensiv geröthet, nirgends missfärbig. Keine Belege. Abends T. 40,7.

Am 8. Dec. T. 40,0. Deutliches Scharlachexanthem über den ganzen Körper ausgebreitet; intensive Röthung. Zunge dickweiss belegt. Im Gaumen starke Anschwellung und Schleimbildung. Es gelingt nicht, ein deutliches Bild der Schleimhaut der Tonsillen namentlich zu gewinnen. Von Anfang an antipyretische Behandlung. Abends T. 41,4; nach einer kalten Einwicklung 40,3.

9. Dec. T. 40,1. Im Laufe des Nachmittags trat in dem Befinden,

welches bis dahin nur dem hohen Fieber entsprechende Erscheinungen dargeboten (Unruhe, mässige Delirien), eine plötzliche Verschlimmerung ein. Das Kind fing an am ganzen Körper zu zittern, ängstlich zu werden, und unruhig unter den Erscheinungen grossen Lufthungers sich hin und her zu werfen. Die Respiration wurde schnarchend.

10. Dec. T. 40,2. Puls 138. Die Nacht durch gar nicht geschlafen. Das Kind liegt halb bewusstlos, mit schnarchender Respiration, hintenübergebogenem Kopfe da; es ist heiser. Aber kein deutliches Stenosenathmen, keine Einziehungen. — Das Exanthem ist blässer mit schwach livider Nüance. Die Lippen blutig beschorft. Die Schwellung der Gaumentheile hat nicht weiter zugenommen, alles mit zähem Schleim überzogen; auf der rechten Tonsille ist eine gelbe Verfärbung, die den Eindruck einer Verschwärung macht, sichtbar, linke nicht deutlich. Die Drüsen am Unterkiefer mässig stark geschwollen. — Brechmittel. Senfwassereinwicklung.

Nach der Einwicklung etwas ruhiger. Gegen Abend begann die Unruhe von Neuem. T. 41,1. 12. Dec. Nachts $2^1/_2$ Uhr erfolgte der Tod.

Section 12. Dec. früh 9 Uhr. An der ganzen hintern Körperoberfläche reichliche carmoisinrothe Todtenflecke, rechte Wange kirschroth. Unterhautgewebe noch fettreich, Muskeln dunkelbraunroth, glänzend, Blut dünnflüssig, lackfarben.

Zunge ohne besondere Veränderung. Tonsillen beiderseits stark geschwollen, und, den Lacunen entsprechend, wie oberflächlich verschwärt, gelb verfärbt; auf der Höhe der Wülste intensiv roth, uneben. Das Velum palatinum stark verdickt und starr; die Uvula, die hintere Fläche des Gaumensegels, die seitlichen und die hintere Rachenwand, der Oesophagus, die Epiglottis, der Larynx bis 3 Ctm. in die Trachea hinein sind ziemlich continuirlich mit gelbgrauen dünnen Häutchen (wie mit dicht übereinanderliegenden Schüppchen) überzogen, die zum Theil aus zähem Schleim (mikrosk. Epithelien, Rundzellen und Detritus enthaltend) zum grösseren Theile aus fester haftender Substanz bestehen; die unter einzelnen abgehobenen Stücken liegende Schleimhaut schon makrosk. infiltrirt. Die direct seitlich von den Tonsillen nach aussen liegenden Lymphdrüsen beiderseits in der Zahl von 4—5 bis zu Haselnussgrösse geschwollen, links eine derselben, die dicht vor der Theilungsstelle der Carotis liegt, am stärksten geschwollen, auf dem Durchschnitt 35 Mm. lang, 20 Mm. breit. Ihre Marksubstanz bleich, die Follikel ganz bedeutend vergrössert und hämorrhagisch. Trachea frei. Pleuren frei, Lungen hyperämisch ohne Infiltration (wurden mit dem Herzen zu andern Zweck uneröffnet gelassen). — Milz $5^1/_2 : 9^3/_4$ Centim. weich, Follikel nicht deutlich. Leber nicht vergrössert, leicht fettig. Keine deutlichen Lymphome. Nieren etwas grösser und weicher, Rindensubstanz bleich, etwas geschwollen. Sämmtl. Mesenterialdrüsen ganz beträchtlich geschwollen, mässig hämorrhagisch. Lymphfollikel des unteren Ileums so geschwollen, dass die Schleimhaut wie mit grauen Körnern übersäet aussah.

Das Pharynxpräparat kam sofort in Müller'sche Lösung und wurde in dieser, einzelne Partieen desselben später nach vorheriger Erhärtung in Alcohol untersucht. — Ich gebe an dieser Stelle nur die Resultate der Untersuchung, ohne mich auf die verschiedenen dazu angewandten Methoden einzulassen. Auf einzelnes hierher Gehöriges komme ich später zurück. — Zunächst zeigte es sich, dass auch die Tonsillen in ihrer ganzen Continuität von dünnen Häutchen überzogen waren, die sich in der M.-L. gelblich tingirt hatten, vorher aber die Farbe der stark hyperämischen Schleimhaut hatten durchschimmern lassen. Diese Häutchen waren unschwer abziehbar, nach ihrer Entfernung lag die epithellose Schleimhaut zu Tage. Sie überzogen die Wülste, setzten sich aber auch, dünner werdend in die Furchen (oder Lacunen) fort, hier aber mehr in einen

nicht in Continuo abziehbaren Detritus übergehend. Dieser in den Lacunen liegende Detritus war es, der noch an der Leiche eine Verschwärung vorgetäuscht hatte, in Wirklichkeit war an keiner einzigen Stelle weder der Tonsillen noch des Pharynx ein Geschwür, sondern allüberall lag die Schleimhaut unter der Decke der erwähnten membranösen Ausschwitzung. Diese letztere war — und zwar überall an Tonsillen, Uvula, Rachenwand, Kehlkopf, Oesophagus — durchaus in der gleichen Weise so gewebt, dass man 3 verschiedene Schichten an ihr unterscheiden konnte. Zu oberst, der Mundhöhle zu, in eine homogene Masse eingebettet, dichter brauner Detritus, bestehend 1. aus (durch Aether ausziehbaren) Fettmolekülen, 2. aus massenhaftem Mikrokokkus (in Präparaten die mit dünner Kalilauge behandelt sind, aufs schönste beweglich, kugel- und sanduhrförmig), theils in regellosen Haufen theils in sehr schönen Kugeln gelagert. Unterhalb dieser Schicht ein exquisites Netzwerk, in welches die oberste hyaline Substanz allmählich übergeht, je weiter der Schleimhaut zu, um so reichlichere Maschen besitzt es und in diesen Maschen lagen durchweg gequollene Epithelien. Das Netz selbst ist gegen Säuren und Alkalien äusserst resistent. Endlich drittens der Schleimhaut zunächst besteht die Membran aus dichtern Lagen von Epithel, die Zellen desselben sind meist irregulär geformt, und nicht deutlich kernhaltig, auch dieses Epithel scheint noch rings umgossen von einem feinen Netzwerk, so dass jede einzelne Zelle von der andern durch eine ganz feine Lage fremder Substanz getrennt ist. — Dazwischen finden sich vielfach Häufchen von rothen Blutkörperchen.

Die ganze Membran ist überall von nur geringer Dicke in toto, nirgends erreicht sie solche Durchmesser, wie die Membranen bei der primären Diphtheritis faucium. — Innerhalb derselben sah ich wenig Eiterkörperchen, wohl aber lagen an manchen Stellen (s. auch den Sectionsbericht) noch an Eiterzellen reiche Häutchen, die aus (in Essigsäure gerinnendem) Schleim bestanden, auf.

Aber nicht nur auf die freie Oberfläche war hier das Exsudat erfolgt, sondern auch das Gewebe (hauptsächlich der Schleimhaut und Submucosa) war von einer fremdartigen Substanz infiltrirt. Am schönsten war diess an der Uvula nachzuweisen. Die Blutgefässe waren in deren Schleimhaut auf das stärkste injicirt und erweitert, zahlreiche Extravasate lagen im Schleimhautgewebe, dieses, sowie die Submucosa, an vielen Stellen aber auch die tieferen Gewebe der Uvula bis zu der Muskel und Drüsenschicht war von einem bei schwacher Vergrösserung körnigen Exsudat bis zur Unkenntlichkeit der früheren Structur durchsetzt. Bei starker Vergrösserung erwies sich das Exsudat deutlich aus einem feinsten Netzwerk bestehend. Die centralsten Partieen der Uvula waren eitrig infiltrirt. Die Schleimdrüsenconglomerate stark schleimgefüllt, der Ausführungscanal ganz deutlich erweitert. Von dem ins Gewebe infiltrirten Netzwerk giebt Fig. 7 eine Anschauung. Aehnlich aber nicht so tief gehend war die Infiltration an der Epiglottis und dem Larynx. Am obern Stimmband secernirten die Schleimdrüsen vor dem Tod offenbar noch sehr reichlich, und war der Beleg mehrfach von dem Schleim geradezu durchbrochen. Die Mucosa und Submucosa waren nahe der Oberfläche netzförmig mehr in die Tiefe eitrig infiltrirt.

Am wenigsten sicher war die Exsudation ins Gewebe an den Tonsillen nachzuweisen. Dies gesammte Organ war stark geschwollen und hatte eine eigenthümlich derbe von der sonstigen Weichheit scharf abstechende Consistenz, so dass Durchschnitte durchs ganze Organ relativ leicht herzustellen waren. Figur 2 stellt einen solchen Durchschnitt dar. Man erkennt sehr gut den starren bröckligen Charakter der Infiltration, rechts sind Reste von der dünnen Auflagerung sichtbar. Auspinslung der Schnitte war unmöglich, bei jedem Versuch bröckelte der Schnitt in

einzelne Stücke. Diese Starrheit des Gewebes war wohl kaum allein von einer abnorm intensiven zelligen Infiltration des adenoiden Gewebes abhängig, sondern von einer Absetzung eines fibrinösen Exsudates in das adenoide Gewebe; an den Rändern feiner Schnitte hatte das Netzwerk auch einen ganz andern Grad von Starrheit, Dicke und Glanz, als es das feine Reticulum des adenoiden Gewebes darzubieten pflegt. Die Bindegewebsplatten der Wülste zeigten dichte eitrige Infiltration. Die Blutgefässe namentlich nach der Oberfläche zu enorm erweitert, in dem Schleimhautgewebe dicht unter den Membranen zahlreiche mikroskopische Hämorrhagieen.

Auch die obenerwähnte grosse Lymphdrüse besass an zahlreichen makroskopisch trüb, gelb und trocken aussehenden Stellen ein ungewöhnlich starres dickes glänzendes Netzwerk, das entschieden einem diphtherischen ähnlich war, nicht aber dem gewöhnlichen Reticulum; und welches nicht die gewöhnlichen Lymphzellen, sondern kernlose glänzende Schollen (ganz entsprechend der Weigert'schen Schilderung) enthielt. An mit Kali behandelten Schnitten solcher Stellen zeichnete sich in der allgemein gequollenen Substanz das auch etwas breiter gewordene irreguläre Netzwerk noch deutlich ab. — Ich glaube desshalb auch die hier eingetretene Nekrose der Lymphdrüse mit Recht als eine diphtherische bezeichnen zu dürfen.

Innerhalb des Gewebes konnte ich mit Sicherheit an keiner Stelle Anhäufungen von Mikrokokken wahrnehmen, weder im Gewebe, noch in Blutgefässen, noch Lymphgefässen (welch letztere im Centraltheile der Uvula erweitert und mit zerfallenden Lymphkörperchen gefüllt waren).

Endlich sei kurz noch der Nieren gedacht, welche mässig starke Hyperaemie, und im Rindentheil deutlich beginnende parenchymatöse Degeneration, an einzelnen Stellen schon Verfettung erkennen liessen. Mikrokokkenanhäufungen wurden nicht gefunden.

Ein überraschend anderes Bild war es, das die Gaumentheile darboten in diesem Fall, dessen Krankheit nur einen Tag länger währte, als jene des ersten. — In kürzester Zeit, vielleicht wirklich erst mit jener plötzlichen Aenderung im subj. Befinden in der 2. Hälfte des 4. Tages, ist die schwerste Form der Entzündung, diejenige mit dem Ausgang in den örtlichen Tod, die ganze Schleimhautfläche der Rachengebilde entlang, von den Tonsillen an bis in den Retronasalraum nach oben, bis in den Oesophagus und die Trachea nach unten, zur Entwicklung gelangt. Es ist — im Gegensatz zu der primären Rachendiphtherie, die wenigstens für die Mehrzahl der Fälle als Pseudodiphtherie (Weigert)*) aufzufassen ist — eine echte Diphtherie etablirt, denn in der ganzen Ausdehnung sehen wir nicht nur das Exsudat auf die freie Fläche, sondern das Schleimhaut- und selbst das submuköse Gewebe ist vielfach in erhebliche Tiefe von dem fibrinösen Netzwerk vollkommen infiltrirt, und bereits der Nekrose verfallen. — Es ist ein Bild der enormsten Zerstörung, das man erhält, wenn man sich vorstellt, dass hier das Leben einige Tage länger existirt hätte und alles Nekrotische abgestossen worden wäre: eine epithel-

*) Virch. Archiv Bd. 72. 2. Heft.

lose Geschwürsfläche von der Zungenwurzel bis in den Oesophagus und die Trachea, begleitet von einer Eiterung um die diphtherisch entartete Lymphdrüse. — Man darf sagen: glücklicherweise besteht das Leben, wo der Process in dieser Ausbreitung auftritt, niemals lange. Die beiden folgenden Fälle werden diess weiter beweisen. Manche der klinischen Erscheinungen erklären sich übrigens ganz direkt aus der starren Infiltration dieser gesammten sonst so beweglichen Schleimhautpartieen: die schnarchende Respiration aus der Starrheit und Schwerbeweglichkeit des weichen Gaumens, die eigenthümliche steife Haltung des Halses und die Angst des Kindes aus der Empfindung, die in den Gaumentheilen hervorgerufen wird, sie muss nothwendig die Vorstellung erwecken, als ob rings um den Hals eine eiserne Klammer gelegt wäre; die Heiserkeit durch das Erstarren der Schleimhaut der Stimmbänder. Dass noch keine eigentliche Stenoseerscheinungen vorhanden waren, beruht wohl auf der relativ geringen Mächtigkeit der Auflagerungen. Ich habe diese letztern Symptome überhaupt in keinem der hieher gehörigen Falle auftreten sehen.

Fall 4. Von Anfang an schweres Scharlach. Verschlimmerung am 4.—5. Krankheitstag. Tod Mitte des 6. Tages. Verbreitete Diphtherie, in Gangrän übergehend.

O. K. 9jähr. Knabe erkrankte am 7. Nov. Mittags mit Frost, Kopfschmerzen, Schlingbeschwerden. Am Abend dieses Tages bereits T. von 40,5.

8. Nov. früh 40,6. Der ganze Körper mit einer mässig starken Scharlachröthe überzogen. Zunge mit vortretenden rothen Papillen, Gaumentheile mässig intensiv geröthet, noch nicht stark geschwollen. Abends 40,3.

9. Nov. früh 40,5. Nachts Delirien. Exanthem im Ganzen schwach, am stärksten am Unterleib, Knieen, Gesäss. Mundgegend frei. An der rechten Tonsille ein gelber Fleck, von aussen fühlt mau etwas Schwellung in der Gegend derselben. Abends 40,9.

10. Nov. 40,4. An den Extremitäten stärkeres Exanthem. Beide Tonsillen gelb belegt. Die Unterkieferlymphdrüsen beginnen zu schwellen. Bepinslung der Tonsillen mit Carbolspiritus (1 : 5), Chinin. Abends 40,6.

11. Nov. 40,1. Abends 39,9.

12. Nov. 39,3. P. 156. Seit der Nacht äusserst unruhig. Jaktation. Fortwährende leise Delirien. Schnarchende Respiration. — Starke Entwicklung des Exanthems am ganzen Körper. Bepinslung mit Carbolspiritus. Abends 6 Uhr 39,6. 156 P. Nochmalige Bepinslung der Gaumentheile. Abends $^1/_2$9 Uhr. Puls 144, sehr weich und voll. Der Knabe ist völlig ohne Bewusstsein, in fortwährender starker Jaktation. Im Rachen beide Tonsillen schmutziggelb belegt, Uvula und angrenzende Gaumenbögen ganz trocken, gelb und gelbbräunlich verfärbt, starr, lederartig. Injection von Campher 0,4. — Trotz der Injection wird der Puls rasch kleiner, nach wenigen Minuten nicht mehr fühlbar, Pupillen erweitern sich, Trachealrasseln tritt ein. — Kurz vor 9 Uhr erfolgte der Tod.

Section 13. Nov. Früh 9 Uhr. Zahlreiche Todtenflecke an der hintern Körperfläche und im Gesicht, letzteres zeigt im Allgemeinen eine gelbliche Färbung. Einzelne Lymphdrüsen am Halse (Gland. submaxillar. und cervic. prof. sup.) beiderseits bis zur Grösse einer halben welschen Nuss geschwollen. Die Schleimhaut der Rachentheile schmutzig verfärbt. Beide Tonsillenoberflächen, wie's scheint, in zottige Geschwüre verwandelt, die mit einem krümligen zerfallenden Gewebe bedeckt sind. Die Uvula braungelb, lederartig trocken, der braungefärbte Ueberzug nicht leicht ablösbar. Auf der Schleimhaut der Hinterfläche des weichen Gaumens, jeder seitlichen, und der hintern Rachenwand der Epiglottis und des Kehlkopfs, sowie des Oesophagus eine grosse Zahl gelblicher durch den Wasserstrahl abspülbarer Häutchen aufgelagert. Darunter erscheint die Schleimhaut vielfach wie erodirt. Trachea und Bronchialdrüsen frei. Eitrige Bronchitis. Lungen frei. Im linken Herzen dünnflüssiges kirschfarbenes Blut. Milz geschwollen, blass braunroth. Nieren blass. Rindensubstanz kaum geschwollen.

Bei der genaueren Untersuchung des in Alkohol conserv. Praep. zeigt sich zunächst, dass die zottige Beschaffenheit der Tonsillen einfach durch den blättrigen Charakter der Tonsillenwülste bedingt ist, die in ihrer Continuität durchaus beiderseits erhalten sind, und nur auf ihrer Oberfläche und den Seitenflächen bis in die Tiefe der Lakunen hinein einem molekulären Zerfall anheimzufallen beginnen. Während nämlich in der Tiefe der Tonsillen sich das adenoide Gewebe noch erhalten zeigt, bestehen die Oberflächen der meisten Wülste bis in ziemliche Tiefe aus einem feinkörnig getrübten einförmigen Gewebe, in welchem weder Zellen noch Blutgefässe etc. deutlich mehr zu erkennen sind: Der Beginn des oberflächlichen Tonsillenbrandes. An einzelnen noch nicht so stark entarteten Wulsten erkennt man dasselbe Netz, wie im vorigen Falle, der Schleimhaut des Wulstes aufliegend, und unter demselben sogar ein trübes, vielfach verändertes Epithel.

Ganz in der analogen Weise ist die Uvula verändert. Mehr der Spitze näher ist von Auflagerung nichts mehr zu erkennen, die Schleimhautcontur ist an papillenartigen Vorragungen kenntlich, ihr Gewebe selbst aber, ebenso wie die Submukosa, und die ganze übrige Substanz des Uvuladurchschnitts als solche kaum mehr zu erkennen; Alles in eine trübe fein körnige Masse verwandelt, innerhalb welcher nach dem Centrum der Uvula zu noch Eiterkörperchen erkennbar sind. Die Gefässe stellen streifige Figuren mit homogenem gelbglänzenden Inhalt (der sich in Carmin stark färbt) dar; an den Muskelbündeln ist keine deutliche Querstreifung mehr kenntlich.

Weiter nach der Basis der Uvula ist noch eine deutliche auflagernde Membran vorhanden, deren Struktur ebenfalls nicht mehr kenntlich.

An den übrigen Partieen des Gaumens ist das völlige Absterben noch nicht so weit vorgeschritten. Wo die oben erwähnten Häutchen noch auflagern (z. B. an der Epiglottis), zeigen sie sich relativ locker mit der unterlieg. Schleimhaut verbunden, ihre Struktur ist zwar weniger schön erkennbar, wie in Fall 2, lässt aber noch deutlich das netzartige Gefüge zur Anschauung kommen. Auch an dieser Stelle aber ist die Mukosa und Submukosa schon sehr vielfach von molekulärem Detritus infiltrirt. — Das Bindegewebe des Gaumenbogens der Tonsillenkapsel, der Tonsillenwülste ist stark eitrig infiltrirt, in ersteren bis in die Gegend der Muskelbündel.

Der eben beschriebene Fall ist dem vorigen sehr ähnlich durch die weite Verbreitung der Schleimhautdiphtherie, die auch bei dem älteren Knaben in relativ kurzer Zeit den letalen Ausgang herbeiführen musste. Die Verschlimmerung des All-

gemeinzustandes erfolgte im Laufe des 5. Krankheitstages, vielleicht schon gegen Ende des 4. (Aeusserer Verhältnisse halber wurde der Knabe am 11. Novbr. nur vom Assistenten besucht.) Das Leben blieb aber hier einen halben Tag länger erhalten und dem entsprechend zeigt denn auch der Process bereits an einzelnen Stellen den Uebergang in den makroskopisch und mikroskopisch deutlich ausgesprochenen Brand. Dieses völlige Absterben des Gewebes ist aber nicht an allen diphtherisch angegriffenen Stellen gleich intensiv; in toto mumificirt zeigt sich nur das Zäpfchen; die Tonsillen sind theilweise an der Oberfläche gangränös, während an andern Partieen noch der diphtherische Beleg auf einem noch deutlich in seiner histologischen Construktion erkennbaren Tonsillenwulste haftete. Es sei dieses verschieden intensive Vorschreiten der Affektion an differenten Orten — obwol es an sich durchaus nichts Auffälliges hat — noch besonders hervorgehoben. Der oberflächliche Tonsillenbrand kann in diesem Falle nicht als etwas neben der Diphtherie Auftretendes angesehen werden, er ist die unaufhaltsame Consequenz dieser Erkrankung; ja wenn wir die Cohnheimsche Definition der Diphtherie acceptiren, so ist er einfach identisch mit ihr; denn was in diesen schlimmsten Fällen von Scharlach sich in den Gaumentheilen ereignet, ist eben Diphtherie nicht nur der Oberflächen, sondern auch des Gewebes bis in verschiedene Tiefe hinein; soweit aber die diphtherische Gewebsentartung stattgefunden, soweit muss brandige Abstossung erfolgen, wenn das Leben bis zum ausgiebigen Zerfall erhalten bleibt. Ich lasse noch einen weiteren Fall aus der nämlichen Zeit des Diphtherieverlaufes folgen, der ein weiteres Exempel für diese Abhängigkeit der Mandelgangrän von der Diphtherie darbieten soll.

Fall 5. Schweres Scharlach, am 3. Tage Tonsillenbeleg, am 5. Drüsenschwellung; starke parenchymatöse Schwellung der gesammten Gaumentheile. — Tod Mitte des 6. Tages. — Verbreitete Diphtherie mit Mandelbrand.

A. K. 13jähriges Mädchen erkrankte am 25. Octbr. mit Hals- und Kopfschmerzen. Am Abend bereits erhebliches Fieber. T. 40,2.

Am 26. Octbr. starke Angine, noch kein deutliches Exanthem. T. früh 39,5; Abend 40,5.

Am 27. Octbr. 40,1. Auf beiden nicht sehr geschwollenen Tonsillen je ein unregelmässig gestalteter gelber Fleck. Gaumentheile stark geröthet. An den Händen und Füssen, sowie an der Haut des Gesässes deutliche Scharlachröthung. Abends 40,9.

Am 28. Octbr. steigt die T. auf 41,0 und am Abend auf 41,1. Die Kranke ist sehr unruhig. Gaumentheile nicht deutlich zu Gesicht zu bekommen. — Sie liegt in einem dunklen äusserst schmutzigen Zimmer mit dumpfer Luft und gänzlich mangelnder Ventilation. Lauwarme Bäder mit Uebergiessungen.

29. Octbr. früh 39,8 (3 Minunten nach einem Bade). Die Scharlachröthe ist über den ganzen Körper ausgebreitet. Linke Tonsille sehr

stark geschwollen, gelb belegt. Die entsprechenden Halsdrüsen deutlich geschwollen. Abends 40,5.

30. Octbr. früh 40,4. 168 P. Die Kranke liegt in fortwährendem Sopor, aber dabei in heftiger Jaktation. Exanthem über den ganzen Körper verbreitet. Die Haut am Gesäss ist in Gestalt grosser Blasen abgehoben. Im Halse sind die Gaumentheile ganz bedeutend geschwollen, die einzelnen Partieen sind nicht deutlich unterscheidbar, nur von der rechten Tonsille lässt sich die sichere Anschauung gewinnen, dass dieselbe in toto von einem starken Belege überzogen.

Die Kranke starb in äusserst verfallnem Zustande am Abend.

Section. 31. Oct.

Das Unterhautzellgewebe noch fettreich, Muskeln roth.

Linkerseits auf dem vordern Gaumenbogen zwei Stellen, wo der Schleimhaut Auflagerungen anhaften. Die Tonsillen an ihrer Oberfläche tief missfarbig, zerklüftet, mit schmierigen Massen bedekt, die Rachentheile bis in den Larynx und bis in den Oesophagus mit Membranmassen überzogen, die am Larynx ziemlich loker aufsitzen. — Schwellung und Hyperämie der Halslymphdrüsen.

An der Bifurcation der Trachea hypertrophirte Drüsen, theilweise verkäst (von einem früheren Keuchhusten her). Vielfache pleuritische Adhäsionen der Lungen. Senkungshyperämien namentlich im linken untern Lappen. Starker seröser Erguss im Herzbeutel, im rechten Herzen weisse Thromben. Alte peritonitische Adhäsionen. Vergrösserte Milz. Nierenkapsel leicht abziehbar, das Gewebe der Nieren weicher, Rinde breiter, blass, Pyramidensubstanz hyperämisch.

Zur genaueren Untersuchung gelangten nur die Tonsillen mit dem weichen Gaumen (in Alcohol gehärtet).

Die Tonsillen stellten zottige schwammige Massen von schmutzig graurother Färbung und äusserster Weichheit namentlich gegen die Oberflächen hin dar, so dass eine Härtung auch in absolutem Alcohol nicht gelang. Auf dem Durchschnitte des ganzen Organs und an dicken Schnitten desselben zeigte sich, dass die Zotten weiter nichts als die unförmlich geschwollnen und von ganz massenhaften Hämorrhagieen durchsetzten Tonsillenwülste waren, die an ihrer Oberfläche ringsum, also auch in der Tiefe der Lacunen, einem molekulären Zerfall anheimgefallen waren. Man erkannte diess an den hier vorragenden Gewebsfragmenten, welche durchaus keine deutliche Structur mehr darboten, sondern einen trübkörnigen Detritus darstellten. — Die Lacunen waren also hier in brandige Geschwüre verwandelt, deren Grund und Ränder überall aus abgestorbenem Tonsillengewebe bestand. Mehr nach der Basis der Tonsillen zu zeigte sich alles Bindegewebe massig von Eiterzellen infiltrirt.

An der Uvula war gegen die Spitze hin nichts von Auflagerung wahrzunehmen, dagegen lagen der Schleimhaut ihrer Basis, sowie der hintern Fläche des Gaumensegels leicht abschälbare Häutchen auf. Dieselben waren ganz so zusammengesetzt, wie in Fall 3; aus einer oberflächlichen Detritus- (und Mikrokokken-) Schicht, und aus einem feinen selbst gegen Aetznatron ziemlich resistenten Netzwerk mit zarten glänzenden Balken und sehr massenhafteu Rundzellen und Epithelien.

Auf dem Querschnitt der Uvula zeigte sich das Gewebe bis in die Muskelschicht hinein von einer netzförmig angeordneten trüben staubartigen Masse infiltrirt, und so der ursprüngliche Bau der Mucosa und Submucosa ganz verwischt; gleichzeitig findet sich, besonders intensiv in der Umgebung der stark erweiterten Capillaren, eine dichte zellige Infiltration. Im Centrum des ganzen Querschnitts sind die Bindegewebsbalken des ursprünglichen Gewebes noch deutlich, und hier die Eiterinfiltration weniger dicht. An vielen Stellen war die Exsudation des

Uvulagewebegangs exquisit netzförmig gebaut. Fig. 9 giebt ein anschauliches Bild von dieser fibrinösen Exsudation ins Gewebe.

Verweilen wir zunächst einen Augenblick bei der soeben geschilderten Gruppe von Fällen (3, 4 und 5), und erinnern wir uns des Gesichtspunktes, nach welchem von vorn herein die Aneinanderreihung der Casuistik stattfinden sollte: des chronologischen. Es wird hoffentlich vermittelst dieses letzteren etwas mehr Klarheit in die klinische Auffassung der Scharlachdiphtherie, als bisher geherrscht, kommen, wenn er eben durch die anatomische Controle seinen Werth bekommt. Wir bemerken jetzt, dass in allen drei Fällen der Tod etwa zur gleichen Zeit des Krankheitsverlaufes, bei dem jüngeren 4jährigen Kinde etwas früher, Ende des 5., bei dem 9 und 13jährigen Kinde in der Mitte des 6. Tages erfolgte. In diesen 3 Fällen finden wir aber auch anatomisch eine gleichwerthige, gleichausgebreitete, nur im 4. und 5. Falle bereits etwas weiter in die Tiefe fortgeschrittene Affektion der gesammten Gaumentheile bis in den Larynx und Oesophagus hinein. Die Entwicklung dieser verbreiteten diphtherischen Affektion sehen wir hier mit einer ausserordentlichen Raschheit erfolgen. Man muss, um diese zu beurtheilen, den in den Fällen 1 und 2 erhaltnen anatomischen Befund heranziehen und den klinischen Verlauf in den Fällen 3—5 mit demjenigen der Fälle 1 und 2 bis zum 4. Tage vergleichen. Jener lehrt uns, wie oben auseinandergesetzt, dass, obgleich die klinischen Erscheinungen an den Tonsillen während des Lebens den Verdacht einer beginnenden Diphtherie erweckten, die anatomische Affektion doch noch als eine katarrhalische resp. einfach entzündliche sich darstellte; und zwar eben bis zum Ende des 4. Tages, an welchem in jenen zwei Fällen der Tod eintrat. Vergleichen wir jetzt die ersten 4 Tage der Fälle 3—5 mit den Fällen 1 und 2, so sehen wir, dass während der beiden ersten Tage in Fall 3—5 ganz ebenso wie in dem genauer verfolgten Fall 2 eine einfache exanthematische Röthung der Gaumenschleimhaut mit beginnender Schwellung der Tonsillen sich beobachten lässt, und dass in Fall 4 und 5 ganz ebenso wie in Fall 2 am 3. Tage zerstreute gelbe Fleke auf den Tonsillen erscheinen, die am 4. Tage sich vergrössern. Damit endet für den 2. Fall der Verlauf, die anatomische Untersuchung weist für diesen den Mangel einer diphtherischen Veränderung nach. — Ich glaube, soweit überhaupt durch eine solche chronologische Vergleichung es beweisbar ist, wird damit bewiesen, dass die Gaumenaffektion auch in den Fällen 3—5 bis zum Ende des 4. Tages noch keine diphtherische, sondern noch eine einfach entzündliche gewesen ist. Folgen wir hier dem weitern klinischen

Verlaufe, so zeigt sich wirklich, dass in allen drei Fällen um das Ende des 4. Tages eine deutliche Verschlimmerung der lokalen Erscheinungen sowohl, wie des Allgemeinbefindens auftritt. Die erstere besteht in einer ungewöhnlich stärkeren Schwellung der Tonsillen und der übrigen Gaumentheile, in einer Anschwellung der Halsdrüsen (Fall 3 und 5), in einer Erschwerung der Athmung, und der eigenthümlichen schnarchenden Respiration (Fall 3 und 4). Die letztere in einer starken allgemeinen Unruhe, Zittern des ganzen Körpers (Fall 3 und 4), Angstgefühl. Diese allgemeine Verschlimmerung war jedes Mal ganz markant, und ihr Beginn wurde von den Angehörigen der Kinder fast auf die Stunde genau bestimmt. Es gewinnt danach den Anschein, als ob hier in der That wie mit einem Schlage die bösartige Wendung der Rachenerkrankung aufgetreten sei. Die Rapidität des weitern Verlaufs ist danach nicht zu verwundern. Die etwas älteren Kinder hielten der schweren Infektion etwas länger Stand als das jüngere, aber auch sie blieben nur 36 bis höchstens 48 Stunden, vom Beginne der Diphtherie an gerechnet, am Leben.

Nun entsteht aber die Frage nach der Dignität dieser so furchtbar rasch das Leben zerstörenden Affektion. Ist sie gleichwerthig mit der gewöhnlichen primären Diphtherie unserer Epidemieen, ist also die Affektion vielleicht nur eine Complikation des Scharlachs mit der sonst primären Erkrankung — wie z. B. Thomas*) und Bohn**) meinen — oder ist die Scharlachdiphtherie verschieden von der Diphtherie *κατ' ἐξοχήν*, ist sie eine dem Scharlachfieber als solche zugehörige schwere Erkrankung der Rachen- und Kehlkopfgebilde — eine Ansicht, die ausser anderen ganz besonders Henoch†) vertritt.

Ich schliesse mich der letzteren aus folgenden Gründen an.

1. In Bezug auf das anatomische Verhalten zeigt die Affektion beim Scharlach einige nicht unerhebliche Abweichungen von der bei Diphtherie. Am Besten liess sich das in Fall 3 studiren, dem aber die beiden andern Fälle durchaus analog waren. Hier zeigte sich

die Auflagerung insofern abweichend von der bei primärer Diphtherie, als sie schon mikroskopisch durch ihre viel geringere Dicke auffiel. Die beiden Figuren 2 und 3 mögen diess anschaulich machen. In Fig. 2, von Fall 3 stammend, sieht man bei *α* die Auflagerung in Gestalt des schmalen und

*) v. Ziemssen, Handbuch II. 2. Hälfte pag. 230 fgg.
**) Gerhardt, Handbuch II. pag. 269 fgg.
†) S. neuerdings: Charitéannalen III. (1876) pag. 511—564.

dünnen Streifens, welcher den Tonsillenwulst überzieht und auch in die Furche sich hineinerstreckt. Fig. 3 stellt den Durchschnitt der rechten Tonsille eines am 7. Tage der primären Diphtherie erlegenen 2jährigen Kindes dar. Hier sieht man die fibrinöse Auflagerung als einen dicken, jenen Beleg ums etwa Zehnfache an Breite übertreffenden Saum allen Gestaltungen der Tonsillenoberfläche aufs Treueste sich anschmiegen. Die Massigkeit desselben macht es leicht, ihn auch an dünnen Schnitten in voller Continuität zu erhalten, während bei der Scharlachdiphtherie sehr leicht grosse Partieen der dünnen Häutchen bei der Präparation durch Abbröckeln verloren gehen.

Und diese Dünnheit der Auflagerung ist constant. Man darf nicht etwa einwerfen, dass es sich in Fall 3 nur um ein Anfangsstadium handle, welches später zu der Entwicklung dickerer Membranen übergehe. Auch in den in späterem Verlaufe gestorbenen Fällen 4 und 5 zeigte die Auflagerung, wo sie noch vorhanden war, dieselbe geringe Mächtigkeit; an den meisten Stellen war sie freilich schon durch molekulären Detritus zu Grunde gegangen. Diese geringe Dicke der Auflagerung bringt es wohl auch mit sich, dass ich in keinem einzigen meiner Fälle (weder gestorbenen, noch genesenen) jemals eine Membran habe auswerfen sehen. Ich habe den Auswurf mehrfach genau besichtigt und das Wenige, was etwa dann und wann einmal zum Vorschein kam, bestand aus kleinen gelben Bröckelchen, die nicht die geringste Aehnlichkeit mit den schönen Membranen der primären Diphtherie darboten.

Z. B. wurden bei einem an recht schwerer Scharlachdiphtherie erkrankten aber genesenen 5jährigen Mädchen L. H. am 7. Krankheitstag von den dicht mit gelben Massen überzogenen Tonsillen bei und nach dem Bepinseln einige gelbe Fetzen nach aussen befördert. Dieselben stellen, in Flüssigkeit gebracht, irregulär gestaltete Bröckelchen dar, deren grösstes 2 Mm. breit (an der breitesten Stelle) und $4^1/_2$ Mm. lang ist, aber noch nicht $^1/_5$ Mm. dick. Sie bestehen 1. aus Fetzen ziemlich normalen nur staubiggetrübten Epithels (wahrscheinlich von noch normalen Schleimhautstellen losgehoben); 2. aus einzelnen vacuolenhaltigen und in der von Wagner beschriebenen Weise veränderten Epithelien; 3. aus Fragmenten desselben feinen fibrinösen Netzwerkes, wie es bei Fall 3 an der Leiche gefunden wurde, mit demselben befanden sich Epithelfetzen in ziemlich engem Contakt. — Ausserdem Detritus, Fetttropfen etc. — Die Heilung erfolgte in diesem Falle um den 17. Tag der Krankheit, nachdem — dem Anscheine nach wenigstens — die Tonsillen in ziemlich grosser Ausdehnung durch Verschwärung zu Grunde gegangen waren.

Ebensowenig, wie sich spontan grössere Membranen abstossen, ist man im Stande, solche künstlich abzulösen.

Ein einziges Mal gelang es mir mit ziemlicher Mühe, am 26. Tage einer schweren Scharlachdiphtherie bei einem 6jährigen Mädchen den

letzten etwa linsengrossen Rest eines Belegs, der die laterale Partie der rechten Tonsille einnahm (und der sich nachher nicht wieder erneuerte) mittelst eines Löffels loszulösen. Auch diese Membran war noch nicht $^1/_2$ Mm. dick (obwohl relativ die stärkste die ich beobachtet), sie bestand aus demselben sehr feinen und zarten Netzwerk, welchem an der der Schleimhaut zugekehrten Fläche einige Epithelien und reichliche Blutkörperchen anhafteten, während die nach der Mundhöhle zugekehrte Hälfte des Häutchens reichlich von frischen Eiterkörperchen durchsetzt war. — Diese Beobachtung liefert zugleich den Beweis, dass die Art der Auflagerung bei lentescirend verlaufenden Fällen bis zum Ende der Krankheit die gleiche bleibt.

Aber auch der histologische Bau der Auflagerung ist abweichend von dem bei primärer Diphtherie. Alle Autoren, die mit der primären Diphtherie sich beschäftigt haben, sind darüber einig, dass an den Stellen, wo das Faserstoffnetz der Schleimhaut auflagert, das Epithel fehlt. Mag man sich das Faserstoffnetz aus der fibrinösen Degeneration der Epithelien hervorgegangen denken, oder es für eine Exsudation erklären: wo es liegt, befindet sich jedenfalls kein Epithel mehr. Wagner*) sagt ausdrücklich, das Netzwerk liegt an Stelle des Epithels. Die Abbildung von Rindfleisch**) lässt keinen Zweifel hierüber. Auch die von Zahn***) dargestellten Figuren 4 Taf. III und 5 Taf. IV lassen zwischen dem dicken Balkenwerk wirkliche Epithelien nicht mehr erkennen. Schweninger†) bildet den Durchschnitt einer Membran ab, die in ihren der Schleimhaut am Meisten abgekehrten Partien noch abgehobene Epithelien trägt, während das der Mucosa direkt aufsitzende dicke Balkennetz der Epithelien völlig ermangelt. Ganz besonders aber wird dieses völlige Fehlen des Epithels von Weigert††) urgirt, der gerade bei der primären Diphtherie auch nicht einmal das Liegenbleiben abgestorbner Epithelschollen gesehen hat.

Anders verhält es sich in den von mir beschriebenen Fällen der Scharlachdiphtherie. Man sieht hier fast ausnahmslos auf feinen Durchschnitten, dass ein wenn auch ganz entschieden verändertes und wahrscheinlich bereits abgestorbenes Epithel der Mucosa noch auflagert, und dass das diphtherische Netzwerk mit äusserst feinen Maschen zwischen die Epithelien hineingreift, so dass man den Eindruck bekommt, als sei gelöster Faserstoff dorthin gedrungen und erst dann coagulirt. — Ich habe in Fig. 6 ein Stück der dünnen Auflagerung der Uvula von Fall 3 bei 250f. Vergrösserung photographiren lassen.

*) Archiv der Heilkunde VII. pag. 485.
**) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre I. Aufl. pag. 290.
***) Beiträge zur patholog. Histologie der Diphtheritis. Leipzig 1878.
†) Mittheilungen aus dem pathol. Institut zu München 1878. pag. 114.
††) Virch. Archiv 70. und 72. Band, s. auch Cohnheim, allg. Pathologie pag. 472 fgg.

Man sieht hier — freilich wären die Verhältnisse mittelst einer Zeichnung anschaulicher zu machen, doch zog ich, um ein möglichst naturgetreues Bild zu geben, das photographische Verfahren vor — das dichte feinfasrige Netzwerk der (ebenfalls diphtherisch entarteten) Schleimhaut, deren Grenze die Capillare (bei c) bezeichnet, auflagern, und überall in diesem Netze, wie hineingebacken, morphologische Gebilde, die noch den deutlichsten Charakter von Epithelien tragen.

Allerdings normale Epithelien sind es gewiss nicht mehr die hier sich finden. Sie sind gequollen, an anderen Stellen geschrumpft, von sehr differenter Grösse, und lassen, durch Zerzupfen isolirt, vielfach in der schönsten Weise die Zerklüftungen u. s. w. erkennen, die von Wagner zuerst beschrieben worden sind. Sie sind ferner fast ausnahmslos kernlos, was an gefärbten Präparaten deutlich wird, kurz sie sind wohl in der That in todte Schollen umgewandelt; aber sie sind noch nicht abgestossen, sie liegen noch an Ort und Stelle, sie befinden sich zwischen dem diphtherischen Netzwerk.

Das anatomische Verhalten wich somit in diesen Scharlachdiphtheriefällen entschieden von demjenigen, wie es sich gewöhnlich bei der primären Diphtherie darstellt, ab. Am meisten ähneln meine Fälle auch in dieser Beziehung jenen Fällen von echter Diphtherie, wie man sie im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, z. B. bei Pocken antrifft, und wie sie sich von Weigert in dessen bekannter Diphtheriearbeit Virch. Archiv Band 72, pag. 225 beschrieben finden.

Es genügt mir, damit dargethan zu haben, dass auch in dieser Beziehung die Scharlachdiphtherie nicht identisch mit der gewöhnlichen primären Diphtherie sei. Im Uebrigen ist es nicht meine Absicht in vorliegender, vorwiegend auf die klinische Charakterisirung unserer Krankheit gerichteten Arbeit, über die Entstehungsweise der diphtherischen Membran zu diskutiren, da ich nicht glaube, auf Grund blosser histologischer Untersuchung hierüber Anderes beibringen zu können, als bereits von den vielen competenten Forschern, die sich mit der Frage beschäftigt haben, gesagt worden ist.

Ich will nur noch bemerken, dass das Netzwerk chemisch durchaus das gleiche Verhalten, wie bei der primären Diphtherie darbot; dieselbe Resistenz gegen Säuren (Essigsäure, Salpetersäure) und gegen Alkalien (Liq. Kali caust.) wie sie bereits von Wagner (l. c. pag. 488) beschrieben worden sind. Es ist mir nicht gelungen, das Netzwerk durch chemische Agentien von den Epithelien zu isoliren, d. h. entweder ersteres oder letztere isolirt zu zerstören. Nach Tage langer Einwirkung von dünner Kalilauge (1 : 10000), und nachherigem Schütteln und Klopfen, gelang es höchstens aus Fragmenten des Netzwerkes einzelne gequollne und in ihrer Gestalt verschiedentlich veränderte Epithelien zu isoliren und im Netzwerk hierdurch grössere Lücken zu erzeugen.

Eau de Javelle löst alles ziemlich gleichzeitig, das Netz vielleicht etwas eher, auf. Die Epithelien schwimmen als gequollene Kugeln noch eine Zeit lang in der Flüssigkeit, dann verschwinden sie.

Digerirt man dünne Schnitte der die Auflagerung tragenden Gewebe mit einer Pepsinlösung (1 + 5 Aq.) unter Zusatz einiger Tropfen ver-

dünnter Salzsäure, so fängt bereits nach 1/2 Stunde an das Gewebe undeutlich zu werden, während Netzwerk und Epithelien noch wenig angegriffen erscheinen, nach 1 1/2 Stunde wird auch die Auflagerung undeutlich aber Netzwerk und Epithel in gleicher Weise, nach 2 1/2 Stunden ist alles gelöst.

Nicht minder entscheidend aber, als die Struktur der Auflagerung, ist das Verhalten des Schleimhautgewebes und der Submukosa, ja selbst der tiefer liegenden Gewebe für die Sonderstellung der Scharlachdiphtherie gegenüber der primären. Mit vollem Rechte betont Weigert in seinen mehrfach erwähnten Arbeiten, dass die primäre Diphtherie eigentlich dem (bereits von Virchow, Billroth, Cohnheim u. A. aufgestellten) Begriffe der Diphtherie nicht entspreche, dass es sich hierbei vielmehr fast stets nur um eine Pseudodiphtherie handle, insofern nur eine Nekrose des Epithels mit der entsprechenden Oberflächencoagulation, nicht aber eine Coagulationsnekrose des Gewebes bei dieser Erkrankung zur Entwicklung komme.*) Nach der Angabe der meisten Autoren befindet sich die Schleimhaut bei der primären Diphtherie nur im Zustande mehr oder weniger hochgradiger kleinzelliger und hämorrhagischer Infiltration (Wagner, l. c. pag. 490. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anat. pag. 796 u. a.). Zahn (l. c. pag. 60) hat in den von ihm untersuchten Fällen im Gewebe der Uvula allerdings ein fibrinöses Exsudat in der Umgebung der Lymphgefässe gesehen (s. auch dessen Abbildung, Taf. IV. Fig. 9 und 10), aber er betont ausdrücklich, dass von einer beginnenden Nekrose nichts zu entdecken war, und hebt ausserdem hervor (pag. 61), dass dieses Exsudat wohl nur in den schwersten, tödtlichen Fällen abgesetzt wird. Ferner erwähnt Schweninger (l. c. pag. 117) Fälle von wirklicher ausgebreiteter gangränöser Zerstörung der Gewebstheile bei primärer Diphtherie; wobei es „recht gut das Gewebe der Schleimhaut selbst sein könne“, welches den Schorf darstelle. Aber auch nach S. sind diess nur seltene Fälle, die unter den schwersten Erscheinungen sehr akut zum tödtlichen Ende führen. Wagner sagt (v. Ziemssen's Handbuch VII. I. Hälfte 2. Aufl. pag. 192), dass er eigentliche Zerstörungen der Gaumenorgane bei primärer Diphtheritis sehr selten gesehen. Kurz wenngleich dann und wann auch bei der primären Diphtherie eine wirkliche Gewebsnekrose eintritt, so gehört diess hier zu den ungewöhnlichen zu den Ausnahmsfällen.

---

*) Schon aus diesem Grunde dürfen, wie neuerdings ganz richtig Schweninger (l. c.) hervorhebt, die sogenannte Cornealdiphtherie, die Oertel'sche Impfdiphtherie etc. gar nicht mit der an Menschen zu beobachtenden Diphtherie ohne Weiteres identificirt werden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier noch hervorheben, dass man gerade bei der Diphtherie mit der Diagnose von Geschwüren oder Substanzverlusten an den Gaumentheilen des Lebenden, ja sogar — bei nur makroskopischer Besichtigung — an der Leiche nicht vorsichtig genug sein kann. Die Unregelmässigkeiten der Tonsillenoberfläche, die verschiedenen Falten und Buchten, welche die Gaumentheile darbieten, veranlassen, wenn sie mit dicken zähen Schleimhautmassen, mit dem Detritus der immer über entzündeten Mundschleimhautstellen sich ansammelt, oder mit den oft missfärbigen Membranen überzogen sind, gar häufig das Ansehen von Geschwüren, ohne dass solche vorhanden. Rindfleisch bemerkt ausdrücklich, dass der „umschriebene katarrhalische Zustand, der nach der Abstossung von diphther. Membranen zurückbleibt, fälschlich Geschwür genannt werde" (l. c. pag. 290), und Birch-Hirschfeld sagt sehr treffend: „man täuscht sich in Beziehung auf das gangränöse Aussehen leicht, man glaubt eine Gangrän der Schleimhaut vor sich zu sehen, und bei genauerer Untersuchung stellt sich heraus, dass nur das Aussehen der Pseudomembranen solchen vorgetäuscht hat (l. c. pag. 795)." Wenn diess für die Betrachtung der Affektion am Leichnam gilt — wie viel mehr am Lebenden. Eine Stelle, wo man besonders leicht verführt wird, geschwürige Zerstörungen anzunehmen, während es sich nur um schmierige Auflagerungen handelt, das ist der Recessus zwischen beiden Gaumenbögen, an dessen Grund das laterale Ende der Tonsille liegt. — Und allerdings ist diess auch dieselbe Stelle, wo bei der Scharlachdiphtherie das gangränöse Geschwür zuerst sich zu entwickeln pflegt.

Nur eine genaue Untersuchung an Durchschnitten ist hier massgebend, und diese lehrt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die primäre Diphtherie ohne Gewebsnekrose verläuft.

Ganz anders bei der Scharlachdiphtherie. In allen drei oben ausführlicher beschriebenen Fällen fand sich eine ausgebreitete Diphtherie der Schleimhaut und Submukosa, und zwar in der Weise, dass in Fall 3 noch überall die Faserstoffexsudation oder die Coagulation im Gewebe nachgewiesen werden konnte, während in den Fällen 4 und 5 (etwa 12—16 Stunden später) an den Tonsillen bereits der nekrotische Zerfall, die ausgebreitete Verschwärung, resp. der feuchte Brand eingetreten war, wogegen die Uvula auch in Fall 5 noch sehr schön die netzförmige Faserstoffgerinnung im Gewebe darbot. (Fig. 9.) Diese Diphtherie des Gewebes ging im Fall 3 ungefähr so weit in die Fläche, wie die diphtherische Auflagerung, selbst an der Epiglottis und an der Unterfläche der unteren Stimmbänder liessen sich neben eitriger Infiltration der Mukosa und Submukosa noch vielfach die staubförmige Trübung oder sogar wirklich Faserstoffnetze nachweisen. Am weitesten in die Tiefe ging sie an der Uvula, wo die gesammte Mukosa und Submukosa von der starren geronnenen netzförmigen Masse durchsetzt war. Ich habe versucht in den Fig. 7 und 9 ein photographisches Bild von dieser Coagulationsnekrose zu geben. Fig. 7 stellt ein Fragment eines Uvuladurchschnittes (von Fall 3) dar; und zwar der Schleimhaut und der Auflagerung. Die Grenze zwischen Beiden ist nicht deutlich markirt, sie liegt

ungefähr bei *m*. In der Schleimhaut sind als dunkle verästelte Streifen die stark mit stagnirendem Blut gefüllten Capillaren (c. c) sichtbar; sonst ist nichts von normalem Gewebe mehr wahrzunehmen, sondern Alles in eine starre fasrig-körnige Masse verwandelt. In Fig. 9 (von Fall 5 stammend) ist das netzartige Gefüge der Infiltration in das Uvulagewebe noch schöner erkennbar. In genannter Weise verhält sich die Schleimhaut der Uvula bei Fall 3 in ihrem ganzen Umfang, und von der Spitze bis zur Basis, ähnlich ist es an der Vorder- und Hinterfläche des weichen Gaumens. Dass auch die Tonsillen bereits in einer solchen Gewebserstarrung begriffen sind, zeigt ein Blick auf Fig. 2, an welchem Durchschnitt kaum noch Spuren des in Fig. 1 so schön erkennbaren follikulären Baues mehr vorhanden sind, und die ganze adenoide Substanz einen bröckligen trocknen Charakter angenommen hat. In diesem Falle konnte eine analoge Erstarrung (Diphtherie) sogar im Gewebe der benachbarten Lymphdrüsen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden. — Ein Schritt weiter und all dieses nekrotische Gewebe müsste zum Zerfall, in Gestalt des molekulären Detritus gelangen. Dieser Schritt ist gethan in den Fällen 4 und 5. Hier ist denn in der That nur noch an wenigen Stellen Auflagerung vorhanden, hier wird der trockene gelbe Schorf, in den z. B. die Uvula verwandelt erscheint, wirklich durch das nekrotische Gewebe repräsentirt, hier ist der feuchte Brand der Tonsillen, makroskopisch wie mikroskopisch, nachzuweisen, hier ist die Schleimhaut zerstört vom Zungengrund bis zum Oesophagus.

Es liegt also in den beschriebenen drei Fällen echte und wirkliche Diphtherie (oder diphtheritische Entzündung Rindfleisch) vor, jene Affektion, wie wir sie auch bei andern Infektionskrankheiten, z. B. bei den Pocken, wie wir sie im Darme als complicirende Erkrankung beim Typhus und bei der Cholera, wie wir sie ebenda selbständig bei der Ruhr auftreten sehen. Daraus scheint mir die Nothwendigkeit hervorzugehen, der Scharlachdiphtherie eine von der primären Diphtherie wesentlich verschiedene Bedeutung beizulegen, und diese Affektion in eine viel nähere Beziehung zum Scharlachgifte selbst zu bringen, als es bisher seitens vieler Autoren geschehen.

2. Für diese Anschauung kann neben den anatomischen noch ein klinischer Grund angeführt werden. Das ist der durch die Controle der anatomischen Untersuchung nachgewiesene Eintritt der Scharlachdiphtherie an einem bestimmten Tage des Scharlachverlaufes, das in allen drei beschriebenen Fällen ganz gleichmässig sich wiederholende Geknüpftsein der Diphtherie an dieselbe Periode der Gesammtkrankheit. Zur Erhärtung dieses Satzes werden die später noch eingehend

Eine $^5/_4$ Jahr später (Ende März 1879) vorgenommene Besichtigung der Gaumentheile zeigt die Tonsillen als zwei kleine runde Höcker dicht am Zungenrande vorragen, entsprechend den medialen Wülsten, während an Stellen der lateralen Tonsillenhälften beiderseits Gruben sich befinden, die aber von normaler Schleimhaut ausgekleidet zu sein scheinen. Die Recessus zwischen den Gaumenbogen beiderseits sehr schmal. — Der Pfeiler des rechten hintern Gaumenbogens ist von weisslicher, wie sehniger Beschaffenheit. Sonst ist von Narben nirgends etwas zu sehn. Aus dem rechten Ohr noch immer eitriger Ausfluss.

Fall 9. M. Br. 6jähriges Mädchen erkrankte in der Nacht vom 6.—7. Octbr. 1878 mit starkem Erbrechen, Durst und Hitze.

7. Octbr. (I.) 39,6. P. 156. Kein Exanthem. Uvula geröthet und geschwollen, ebenso die Schleimhaut über dem lateralwärts zwischen den Gaumenbogen gelegenen Tonsillenende. Abendt. 39,0.

8. Octbr. (II.) 37,9. P. 144. Exanthem in Gestalt einer schwachsprenkligen Röthung an der Hinterfläche der Beine. — Heute ist das ganze Gaumensegel fleckig geröthet. Die gestern rothe Stelle der rechten Tonsille zeigt einen kleinen gelblichen Beleg.

Abendt. 40,0. P. 150. Exanthem stärker.

9. Octbr. (III.) 38,6. 168. Nachts sehr unruhig. Viel Durst. Exanthem jetzt auch an der Brust und an der Vorderfläche der Beine. Starker Zungenbeleg. An der rechten Tonsille jetzt mehrere gelbe Flecken, ein ebensolcher im Recessus zwischen der eigentlichen Tonsille und dem vordern Gaumenbogen. — Urin ohne Alb.

Abendt. 38,3.

10. Octbr. (IV.) 39,5. P. 138. Urin 400 Ccm. gelbroth, ohne Alb. Exanthem über der ganzen Vorderfläche des Körpers blassroth, mehr masernartig. — Die rechte Tonsille reichlich von gelben Flecken bedeckt, vom Rande des rechten vordern Gaumenbogens erstreckt sich über das Gaumensegel in der Ausdehnung von $^1/_2$ □ Centimeter ein unregelmässig begrenzter (landkartenartiger) dünner gelber Beleg.

Abendt. 39,5.

11. Octbr. (V.) 38,3. P. 132. Exanthem gebleicht, in der Schenkelbeuge an Brust und Leib einzelne haemorrhagische Flecken. Die ganze rechte Tonsille, die rechte Vorderfläche des Gaumensegels, der rechte Rand und die untre Hälfte der Vorderfläche der Uvula von contin. gelbem Belege überzogen. Links der Winkel zwischen lateralem Tonsillenende und dem Gaumenbogenrecessus an einer kleinen Stelle gelb belegt. — Urin 500 dunkelgelb, ohne Alb. (Spur Opalescenz).

Die übrige Schleimhaut des Rachens gänzlich frei.

Abendt. 39,7.

12. Octbr. (VI.) T. 38,4. Exanthem deutlich an Brust, Gesicht und Gesäss. Hände und Füsse gedunsen.

Im Gaumen jetzt auch die linke Hälfte der Uvula von gelbem Beleg überzogen. Urin ohne Opalescenz.

Nur mit Mühe gelingt es, ein kleines Stück des Belegs mit dem Spatel loszulösen, darunter blutende Schleimhaut. Dieser Beleg besteht: 1) aus Massen von Epithelien, viele mit getheiltem Kern, um den Kern herum fein bestäubt. Einzelne Gruppen solcher Epithelien — aus den am intensivsten gelb gefärbten Stellen des Stückes — zeigen in ihren einzelnen Exemplaren aufs Schönste die von Wagner beschriebenen Veränderungen. 2) aus sehr reichlichen braunen Mikrokokken, theils in irregulären Haufen, theils zerstreut gelagert, in diesen sind Kugeln sowie Stäbchen vertreten. 3) aus einzelnen Fragmenten, oder Anfängen eines glänzenden, sehr feinfaserigen Netzwerkes, 4) aus Schleim, 5) aus spärlichen Schleim- und Eiterkörperchen.

Abendt. 39,3.

13. Octbr. (VII.) 39,5. Abends 39,5.

14. Octbr. (VIII.) 38,7. Die ganze rechte Tonsille, der Bogenwinkel und -Recessus, die ganze Uvula und die ganze laterale Hälfte der linken Tonsille mit einem continuirlichen gelben Belege überkleidet. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen.
Urin ohne Alb.
Abendt. 40,0.

15. Octbr. (IX.) 38,6. P. 144. Von jetzt an kein weitrer Fortschritt. An Stelle der lateralen Hälfte der rechten Tonsille ist eine mit gelber Masse überzogene Grube; an der linken Tonsille schimmert die rothe Schleimhaut durch den grauen Beleg hindurch. Abendt. 38,8.

16. Octbr. (X.) T. 37,6. Der Beleg über der rechten Tonsille dünner, ebenso an der Uvula. An der linken Tonsille nur rings um die Eingänge zu den Lakunen ein feiner grauer Saum.

Am 18. Octbr. (XII.) hat sich die linke Tonsille völlig gereinigt, an der rechten Seite der Uvula und auf der Tonsille Beleg von gesättigt gelber Farbe, Umgebung des Belegs etwas hämorrhagisch.

Am 23. Octbr. (XVII.) ist an der lateralen Partie der rechten Tonsille ein Substanzverlust zu erkennen, an der rechten Seite der Uvula eine oberflächliche Erosion. Urin ohne Alb. (Spur Opalescenz.)

Am 1. Nvbr. (XXVI.), Alles gereinigt, nur an der Grenze zwischen lateralem Tonsillenende und vorderm Gaumenbogen sitzt noch ein linsengrosses Stück gelben Belegs. Diesen gelingt es mit einiger Mühe unter Bluten der Schleimhaut abzuheben. Er ist oben (pag. 16) beschrieben.
Am 2. Nvbr. ist nirgends etwas von Beleg zu sehen.
Bei einer 4 Monate später vorgenommenen Untersuchung des Rachens zeigt sich die linke Tonsille in ihren lateralen Wülsten gut entwickelt, während an Stelle der lateralen Hälfte der rechten Tonsille sich eine flache schwachnarbige etwa $^3/_4$ □Ctm. grosse Delle zeigt, welche nach hinten von dem ebenfalls etwas irregulär aussehenden Gaumenbogen begrenzt ist. Die über diesen Partieen liegende Schleimhaut zeigt dieselbe Färbung wie die der übrigen Mundpartieen.

Fall 10. A. D., 6 Jahr alt, erkrankt den 25. Decbr. (I.) früh mit Erbrechen und Schlingbeschwerden.
26. Decbr. (II.) bemerkten die Eltern das Exanthem. Abendt. 40,1.
27. Decbr. (III.) 38,9. Abendt. 40,2.
28. Decbr. (IV.) 39,6. P. 156. Ueber den ganzen Körper ausgebreitetes blasses sprisseliges Exanthem mit kleinen hämorrhagischen Pünktchen. Zunge sehr stark belegt. Auf der rechten Tonsille eine einzige gelbe wie geschwürig aussehende Stelle. — Carbolpinselung täglich 2 Mal.
Abendt. 39,8.
29. Decbr. (V.) 38,2. P. 120.
Exanthem noch bleicher. Tonsillen beiderseits in eine graue unebene Fläche verwandelt. Abendt. 38,8.
30. Decbr. (VI.) T. 38,4. Abends 38,7.
31. Decbr. (VII.) 38,6. 144 P. Exanthem abgebleicht. Uvula völlig weiss überzogen, Tonsillen und Gaumenbogen zeigen tiefe gelbe weissbelegte Substanzverluste. Abends 38,8.
1. Jan. 1878 (VIII.) T. 38,5. Abends 38,6.
2. Jan. (IX.) 38,3. Gut geschlafen. Befinden besser. Zunge feucht. Tonsillen grau verfärbt. Auf beiden Seiten gehen Substanzverluste von den Tonsillen aus schräg in die vordern Gaumenbogen hinein. Abends 39,0.
4. Jan. (XI.) Beide vorderen Gaumenbogen sehen wie ausgefressen aus, sind mit grauem Anflug bedeckt, an der Vorderfläche der linken

Hälfte des Gaumensegels erstreckt sich ein gelber Beleg sichelförmig etwa $^1/_2$ Ctm. aufwärts.

9. Jan. (XVI.) Nur noch Spuren von Belegen.

Eine ein Jahr später, im Februar 1879, vorgenommene Besichtigung des Gaumens zeigt an den Stellen, wo an den Gaumenbögen Substanzverluste bemerkt worden waren, keine deutlichen, etwa strahligen Narben. Nur bieten die Ränder beider vordern Gaumenbogen einen weisslichen, wie sehnigen Glanz dar (Schleimhautnarbe mit Epithel wieder überzogen).

Man sieht, wie in all diesen Fällen, den leichteren sowohl, wie den schwereren und tödtlichen immer in der Zeit des 4.—5. Krankheitstages entweder die gelbe diphtherische Auflagerung sich entwickelt, oder, wo vorher schon Tonsillenflecke vorhanden waren, der diphtherische Charakter derselben durch das Confluiren dieser Flecke, durch Uebergreifen auf die Gaumenbögen, durch Anschwellen der Halslymphdrüsen offenbar wird, oder durch eine intensive Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, die unabhängig vom Verhalten des Exanthems ist, der schlimme Charakter der Gaumenaffektion sich ausdrückt. Das Fieber zeigt in diesen Fällen meistens eine Zuspitzung bis zum 4. Tage, an welchem die Akme erreicht wird, so in Fall 4, 5, 8, wahrscheinlich auch 3 (hier fehlt die Abendmessung des 4. Tages), oder es wird, wenn es vorher remittirend war, am 4. Tage continuirlich, um von da an wieder niedriger zu werden, und bald längere bald kürzere Zeit in Schwankungen, die jedenfalls mit der Lokalaffektion in innigem Connex stehen, sich fortzusetzen (Fall 6, 9 und 10). — Immer und überall drückt sich diese Zeit in den Fällen von Scharlachdiphtherie als der Wendepunkt zum Schlimmeren aus.

Aus alledem geht hervor, dass die diphtherische Rachenerkrankung in den bisher beschriebenen Fällen aufs Innigste mit dem ganzen Scharlachprocess verrchmolzen ist. Es wäre, falls hier nur eine zufällige Infection mit dem Gift der primären Diphtherie vorläge, doch sonderbar, dass diese allemal denselben bestimmten Krankheitstag zur Entwicklung sich sollte heraussuchen, es würde das allmähliche Ansteigen des Fiebers gerade bis zum Auftreten dieser Erkrankung nicht recht erklärlich sein. Es muss vielmehr — für die beschriebenen Fälle wenigstens — die Scharlachdiphtherie auch klinisch als eine höchste Steigerung der gewöhnlichen „scarlatinösen Angina" angesehen werden, die eben bedingt ist durch den schweren Charakter der Infection. Mehr als einmal liess sich beobachten, wie zwei und drei Kinder derselben Familie an der „Scharlachdiphtherie" erkrankten, die aber immer zur selben Zeit des Krankheitsverlaufes eintrat. In keinem der Fälle, wo das Verhalten des Harns genauer verfolgt wurde, war während

des Bestehens der Scharlachdiphtherie Albuminurie — die bei schwerer primärer Diphtherie so selten fehlt — zu beobachten (vgl. z. B. Fall 9). In keinem einzigen meiner Fälle von Scharlachdiphtherie habe ich eine diphtherische Lähmung gesehen. Dass in den nicht tödtlichen Fällen dieses Leidens der Verlauf der Gaumenaffektion, soweit er am Lebenden zu verfolgen ist, grosse Aehnlichkeit mit günstig endenden Fällen von primärer Diphtherie hat (z. B. Fall 9), scheint mir nach dem über das anatomische Verhalten der Krankheit Auseinandergesetzten nicht mehr als genügender Beweis für die Identität beider Erkrankungen angesehen werden zu dürfen.

Wir haben bis jetzt die diphtherische Rachenaffektion des Scharlach anatomisch nur in ihren rapidesten Verläufen bis zu den bereits am sechsten Krankheitstage eintretenden Ausgängen verfolgt. Bekanntlich giebt es aber eine sehr grosse ja die grössere Zahl von Fällen, wo der Tod durch die Rachenaffektion erst in späteren Stadien eintritt. Diese mögen nunmehr durch einige genauere Beobachtungen ihre Erläuterung finden.

Fall 11. Anfangs mässiges, später immer zunehmendes Fieber. Am 4. Tage Drüsenschwellung am Halse. Tod am 7. Tage. Mandelgangrän.

A. K. 1½ jähr. Knabe; erkrankte am 8. Novbr. Abends 10 Uhr (I.) mit Erbrechen (es war bereits Scharlach in der Familie).

9. Novbr. 39,7. Grossfleckiges Exanthem an den Extr. Abends 39,8. (II.)

10. Novbr. 39,4. Das Exanthem am Gesicht wie an den Extr. sehr grossfleckig, roseolaartig, dazwischen kleinere punktförmige Flecken. — Ueber die Beschaffenheit der Gaumentheile kein Einblick zu gewinnen. Abends 39,6. (III.)

11. Novbr. 39,6. Abends 39,5. (IV.)

12. Novbr. 39,3. Das Exanthem sieht etwas cyanotisch aus. — Im Gaumen mässige Schwellung und Röthung des Gaumensegels und der Uvula. Tonsillen nicht sichtbar. — Die Unterkieferlymphdrüsen beginnen zu schwellen. Abends 39,1. (V.)

13. Novbr. 39,6. 156. Schon seit gestern Abend bemerkte man eine beträchtliche Zunahme der Schwellung am Halse, namentlich linkerseits. Nacht sehr unruhig. Verschwellung und Schleimabsonderung im Gaumen, nichts deutlich sichtbar. Auspinslung mit Carbolspiritus. Abends 40,3. (VI.)

14. Novbr. 40,1. P. 180. Im Gaumen nichts weiter als die grauroth gefärbte Schleimhaut des Gaumens zu sehen. Unruhe. Somnolenz. Drüsenschwellung links noch zu genommen. Erneute Auspinslung. Abendt. 40,8. P. 176. (VII.)

15. Novbr. Während der Nacht Unruhe, Kräfteverfall. Früh 6 Uhr erfolgte der Tod.

Die Section ergab mit Ausnahme der Gaumentheile keine wesentlichen Befunde. — Die Nieren waren makroskopisch ohne Abnormität.

An den Gaumentheilen zeigte sich die Schleimhaut des Velum an dessen Vorder- wie Hinterfläche, der Zunge, der hinteren und seitlichen Rachenwand frei von Auflagerungen und von Zerstörungen. Nur die Tonsillenoberflächen, namentlich die linke wie zerfressen und verschwärt,

mit schmutzig gelben Massen überzogen. — Die Lymphdrüsen, namentlich links akut aber nur mässig geschwollen, in ihrer Umgebung purulentes Oedem des Halsbindegewebes.

Die genauere Untersuchung ergiebt Folgendes: die Schleimhaut der oben bereits als normal bezeichneten Gaumenpartieen lässt auch bei mikrosk. Betrachtung keine erhebliche Schwellung oder Infiltratien erkennen. Sie trägt überall ihr normales Epithel. Die Tonsillen liegen nur mit einem kleinen Theil ihrer Oberfläche zu Tage, sie sind eines Theils stark von den etwas angeschwollenen Gaumenbögen überzogen, und ausserdem von ihrem medialen (Zungen-)ende her noch zur Hälfte von der bei diesem Kinde besonders stark entwickelten Bindegewebskapsel*) überzogen. Auf dem Durchschnitt hat die rechte Tonsille (am Spirituspräparat) eine Höhe von 7 Mm., zeigt wohl erhaltene Furchen und Wülste, der hier vorfindliche Beleg besteht nur aus Schleim, Eiter und Epithelien (namentlich in der Tiefe der Lakunen reichlieh angesammelt). Am Gewebe keine Zerstörung zu erkennen.

Die linke Tonsille hat auf dem Durchschnitt eine Länge von etwa 14 Mm., und an dem am wenigsten zerstörten Theile eine Höhe von 10 Mm. Sie zeigt aufs deutlichste einen sehr unregelmässigen, von der Oberfläche aus zerklüftet sich darstellenden Substanzverlust. In Fig. 4 ist dieser Substanzverlust an einem Längsschnitt sichtbar. Es ist sehr deutlich, dass diese Verschwärung des Organs die nach innen in verschiedenen Richtungen gleichsam Gänge und Stollen treibt, den früheren Furchen oder Lakunen folgt. Die Klüfte tragen aber nicht mehr, wie rechts, Epithel, ja ihre Oberfläche besteht nicht mehr aus Tonsillengewebe, sondern aus einer trüben körnigen structurlosen Masse, ganz gleich jener, aus welcher die gangränescirenden Wülste der Tonsillen in Fall 4 und 5 bestanden. — Erst weiter in der Tiefe der Mandel, nahe der Basis, wo sie der Bindegewebskapsel aufsitzt, trifft man adenoides Gewebe mit follikulärem Bau. Der am stärksten zerstörte Theil der Tonsille (an der Figur 4 links), wo man die nekrotischen zottigen Gewebsfetzen des früheren Wulstes besonders schön sieht, entspricht dem lateralen Theile der Tonsille, demselben, an welchem die diphtheritischen Belege zuerst sichtbar werden und am längsten haften (s. Fall 9). Das Bindegewebe der Tonsillenkapsel und der Gaumenbögen ist nur mässig stark kleinzellig infiltrirt. — Von einer diphtherischen Auflagerung ist nichts wahrzunehmen.

Fall 12. Scharlach mit mässig intensivem Fieber. Langsam fortschreitende Rachenaffektion. Tod am 11. Tage. — Partielle Zerstörung beider Tonsillen. Glottisödem.

O. B., $1^3/_4$jähr. Knabe, erkrankte am 21. Novbr. (I.) mit Verdriesslichkeit, allgemeinem Unwohlbefinden. Schon an diesem Tage wollen die Eltern etwas Röthung der Haut bemerkt haben.

Am 22. Novbr. (II.) Abendt. 39,2.

23. Novbr. (III.) T. 39,2. Deutliches Scharlachexanthem am Hals und an den Oberschenkeln. Im Gaumen starke Röthung, mässige Schwellung der Schleimhaut. Abendt 39,7.

24. Novbr. (IV.) 39,9. Exanthem jetzt auch am Unterleib und Genitalien, zerstreut am Rumpf. Gaumentheile hochroth (die Tonsillen nicht deutlich zu Gesichte kommend), am linken Gaumenbogen etwas Verfärbung (?). Die Unterkieferlymphdrüsen beiderseits fangen an zu schwellen. Aus der Nase entleert sich reichlicher Schleim. — Etwas trockner Husten. Abendt. 39,8.

25. Novbr. (V.) T. 39,8. Abendt. 40,0.

---

*) S. Henle, Eingeweidelehre, pag. 154. 2. Auflage.

26. Novbr. (VI.) 39,4. P. 132. Nachts grosse Unruhe, Eltern glauben, dass der Knabe phantasirt. Appetit schlecht. Exanthem erbleicht. Gaumenbögen beiderseits hochroth, die Tonsillen sind beiderseits gelb belegt oder verfärbt. Linkes Nasenloch und Umgebung wund. — Halsdrüsen mässig stark geschwollen. Abendt. 39,8.

27. Novbr. (VII.) 39,7. Am Oberschenkel Abschuppung. Die Gaumentheile so verschwollen und mit zähem Schleim bedeckt, dass ein deutlicher Anblick nicht gewonnen wird. Am rechten Gaumenbogen scheint ein gelber Beleg zu haften. — Beim Trinken entleert sich etwas Milch durch die Nase. Rechtes Nasenloch entleert dicken eitrigen Schleim. — Der Husten ist etwas bellend. Abendt. 39,8.

28. Novbr. (VIII.) 39,8. 156. — Exanthem ganz erbleicht. Gaumentheile mit zähem blutigen Schleim überzogen; nach theilweiser Reinigung scheint die Uvula gelblich verfärbt zu sein. Die Halsdrüsenschwellung nur mässig. Abendt. 39,7.

29. Novbr. (IX.) 39,7. P. 144. Im Halse Alles mit dickem gelbem Schleim überzogen. Husten croupös. Inspir. fängt an rauh zu werden. Im Epigastr. und am Rippenbogen Einziehung. Abendt. 39,0. 164.

30. Novbr. (X.) 39,0. P. 132. R. 30. Hat in der Nacht etwas geschlafen. Deutliches Stenosengeräusch bei In- und Exspirium. Es gelingt die rechte Hälfte der Gaumensegels und die Uvula zu sehen: diese Partieen sind frei von Belegen, zeigen nur eine etwas unebene, wie granulirte Oberfläche. — Umgegend der Nase stark excoriirt. — Die vorgeschlagene Tracheotomie wird von den Eltern zurückgewiesen. Abendt. 39,2.

1. Decbr. (XI.) T. 40,0. 144. 36. Enorme Schleimentwicklung im Rachen. Crouphusten, Stenosenathmen.

Tod Nachmittag 1/2 2 Uhr.

Section 2. Decbr. früh 9 Uhr. Reichliche Todtenflecke am Rücken und in der rechten Inguinalgegend. Ernährung des Unterhautgewebes und der Muskulatur gut.

Linke Lunge durch reichliche Verwachsungen an die Thoraxwand angeheftet, hintere Partieen beider Lappen blutreich, etwas ödematös; zerstreute lobuläre Pneumonien. Bronchien hyperämisch, eitriger Catarrh. Rechte Lunge frei; der mittlere Lappen vollständig roth hepatisirt, Bronchien mit Eiter erfüllt. Die hinteren Partien der rechten Lunge weniger blutreich.

Herz starr contrahirt, enthält dunkles flüssiges Blut. Milz kaum vergrössert, Gewebe brüchig. Leber ohne Besonderheit. Nieren anämisch. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Das Rachen- und Kehlkopfpräparat ist in Fig. 8 abgebildet. Schon bei oberflächlicher Betrachtung gewahrt man sofort an demselben das seichte Geschwür auf dem Zungenrücken, den tiefen Substanzverlust im Recessus der rechtseitigen Gaumenbögen, einen etwas geringeren an der linke Tonsille, endlich die sehr starke Schwellung der Epiglottis, der Ligg. epiglottica und der Schleimhaut der Aryknorpel und der Taschenbänder (Glottisödem).

Eine genauere Untersuchung lehrt Folgendes: die am Zungenrücken befindliche irregulär zackige 7 Mm. breite, 10 Mm. lange Grube ist nur durch eine Abschürfung des Epithels entstanden, stellt also eine Erosion dar, das Schleimhautgewebe ist erhalten, an den Rändern der Erosion findet sich gewöhnliches geschichtetes Pflasterepithel.

Der 15 Mm. hohe Raum zwischen vordern und hintern rechten Gaumenbogen ist nur zu 2/3 von einem Tonsillenreste ausgefüllt. Dieser letztere hat eine Breite von 7 Mm. und endigt lateralwärts in einen zerklüfteten Stumpf, der von einem tief in das Gaumengewebe hineinreichenden Substanzverlust umgeben ist. Der Grund und die Ränder des Ge-

einzusehen, dass sich diese letzteren mit jenen 3 ersten in Bezug auf das Wesen der Erkrankung decken. Denn in der That hat hier die Krankheit länger gedauert, einmal 24 Stunden, im zweiten Falle fünf Tage länger als in den Fällen 4 und 5. Und dem entsprechend ist denn auch in dem frühzeitigen tödtlichen Falle die Zerstörung nur auf eine Tonsille beschränkt und oberflächlich, während sie in dem länger am Leben erhaltenen sowohl wesentlich tiefer als auch weiter in die Fläche gegriffen hat und von den Tonsillen auf die seitliche Rachenwand übergegangen ist.

Damit scheint mir denn doch der Beweis mit grosser Wahrscheinlichkeit geliefert, dass diese „Mandelgangrän" mit jener Diphtherie dem Ursprunge nach durchaus identisch ist, und nur ein späteres Stadium jener darstellt. Jetzt gewinnt der Umstand, dass es in Fall 12 gelang, an der weniger intensiv zerfallenen Tonsille auch noch die netzförmige Auflagerung nachzuweisen, seine volle Bedeutung.

Dass während des Lebens die Diphtherie nicht mit der gleichen Deutlichkeit zur Anschauung kam, wie in den ersten Fällen, liegt wohl hauptsächlich an der Individualität der Kranken. Beide Male handelte es sich um sehr junge Kinder, wo die Tonsillen hinter den geschwollenen Gaumenbögen versteckt lagen, und wo bei jeder Besichtigung der vorquellende eitrige Schleim die engen Fauces zum grössten Theile überdeckte. Um so wichtiger ist aber der Umstand, dass die Verschlimmerung der Rachenaffektion auch in diesen zwei Fällen auf denselben Tag fällt, wie in allen vorhergehenden: beide Male beginnt am 4. Krankheitstage die Lymphdrüsenschwellung am Halse deutlich zu werden, und in Fall 12 beginnt am gleichen Tage die Betheiligung der Nasenschleimhaut.

Dürfte auf diese Weise die Einheit der schweren scarlatinösen Rachenaffektion für die bisher geschilderten Beobachtungen erwiesen sein, so muss allerdings andrerseits auf eine Differenz im Verhalten hingewiesen werden, die für den Verlauf unter Umständen eine fundamentale Wichtigkeit haben kann. In den Fällen 3—5 gewann die Diphtherie in der kürzesten Zeit eine so enorme Ausbreitung, dass grosse Ströme septischer Stoffe von den Oberflächen aus den Organismus überfluthen und so in raschester Frist den Tod herbeiführen mussten. In Fall 11 und 12 hingegen haben wir es mit partiell beschränkter Diphtherie, mit viel kleineren Brandheerden zu thun. Das ist jedenfalls auch der Grund, warum hier das Leben wesentlich länger erhalten blieb. Das an sich schon recht schwächliche und jüngste Kind in Fall 11 widerstand auch dem lokalisirten Brand nur kurze Zeit, das kräftigere (lang gestillte) Kind in Fall 12 zeigte eine grössere

Resistenz und hier hatte die Nekrose Zeit sich in die Tiefe mächtig auszubreiten. Also: je ausgebreiteter die Scharlach-diphtherie in die Fläche, um so eher tödtlicher Ausgang, um so geringer scheinbar die Nekrose, je beschränkter der Fläche nach die Diphtherie, um so länger das Leben, um so tiefergehend die Nekrose.

Es bleibt nur noch übrig die Probe auf diesen Satz zu machen: in Fällen, wo bei kräftigen (älteren) Kindern die beschränkte Diphtherie auftritt, müssen nach längerer Lebensdauer noch tiefere, als die beschriebenen, Zerstörungen sich vorfinden. — Die folgenden Beobachtungen liefern diese Probe:

Fall 13. Scharlach mit irreg. Exanthem, anfangs scheinbar von nur mässiger Intensität. Rachenaffektion mit schleichender aber stetig progressiver Zerstörung. — Tod am 16. Krankheitstage. — Verbreitete und tiefe Nekrose.

Cl. J. 5jähr. Mädchen erkrankte am 17. Febr. 1878 mit Frost und Halsschmerzen. Abendt. 39,0. (I.)

18. Febr. 40,0. P. 168. An den Armen schwache Röthung. Zunge und Gaumentheile intensiv geröthet. Abendt. 39,6. (II.)

19. Febr. 39,1. Exanthem deutlich an den Innenflächen der Kniee, fein punktirt. Tonsillen stark geschwollen mit einzelnen gelben Flecken. Abendt. 39,8. (III.)

20. Febr. T. 39,8. P. 132. An allen Extremitäten mässig starke Scharlachröthe. Tonsillen von gelben Auflagerungen bedeckt. Abendt. 40,0. (IV.)

21. Febr. T. 39,9. Schlaf leidlich. Das Exanthem ist jetzt am ganzen Körper stark vorhanden. Die Zunge sehr roth. An den Tonsillen fleckige follikuläre Eiterung. Abendt. 40,0. (V.)

22. Febr. 39,7. Natr. salicyl. 3,0. Abendt. 39,8. (VI.)

23. Febr. 39,9. P. 186. In der Nacht sehr unruhig, grosse Jaktation, an den Tonsillen dicke weissgelbe Belege. — Aus der Nase entleert sich stinkende Flüssigkeit. Abendt. 40,1. (VII.)

24. Febr. 40,1. Abendt. 40,0. Laue Bäder. (VIII.)

25. Febr. 39,1. Grosse Mattigkeit, hat aber etwas geschlafen. Abendt. 39,6. Bäder fortgesetzt. (IX.)

26. Febr. 38,2 (nach einem Bade). Sehr wenig Appetit. Grosse Apathie. Nach dem Bade meist etwas Schlaf. Auf der rechten Seite des Halses seitlich der Tonsillen eine mässig starke Anschwellung. Abendt. 39,5. (X.)

27. Febr. 39,6. P. 156. Beiderseits am Unterkiefer Anschwellung der Lymphdrüsen, wenig verschieblich. Lippen und Zunge trocken. An den Gaumentheilen ist Alles mit graugelbem zähem Schleim überzogen. Stinkender Foetor ex ore. Nase trocken. Grosse Abmagerung. Abendt. 39,4. (XI.)

28. Febr. 39,2. Im linken vordern Gaumenbogen sieht man einen vollständig perforirenden Substanzverlust in Gestalt eines halblinsengrossen ovalen, wie mit dem Locheisen gebohrten, Loches. Die Umgebung desselben ist weisslich belegt, um diesen Beleg herum ein rother Saum. Abendt. 39,7. (XII.)

1. März 39,4. P. 144. Das Loch hat sich vergrössert, der Pfeiler des vordern Gaumenbogens bildet noch eine schmale Brücke. Bedeutende Prostration. Starker Gestank. Abendt. 39,8. (XIII.)

2. März 37,6 (nach einem Bade). P. 126. In der Nacht leidlich

geschlafen. Etwas theilnehmender, hat etwas mehr Appetit. Abendt. 39,4. (XIV.)

3. März 38,9. Abendt. 40,0. (XV.)

4. März 37,8. P. 144. Das Kind sieht todtenbleich aus mit gelblicher Nüance. Im Gaumen alle sichtbaren Theile schmutzig grau verfärbt, mit zähem Schleim überzogen. Das Loch im linken Gaumenbogen lässt nur noch eine fadendünne Brücke nach dem vordern Rande zu. — Fauliger Geruch aus dem Halse. Aus der Nase bräunliches stinkendes Serum. Abendt. 38,9. (XVI.)

5. März früh 6 Uhr erfolgte in tiefster Erschöpfung der Tod.

Section 6. III. bot an den inneren Organen keine erheblichen makroskopischen Abweichungen. Muskeln, Herz, Leber hochgradig anämisch, in den Lungen mässige Hypostase der unteren Lappen. Die stark stinkenden Gaumen- und Rachentheile kamen sofort in Alcohol und boten bei genauerer Untersuchung folgende Veränderungen dar:

Zunge ohne Verschwärungen und sonstige Abnormitäten. Die Gegend, wo normaler Weise die linke Tonsille und der linke vordere Gaumenbogen sich befindet, stellt ein 19 Mm. hohes, 11 Mm. breites und, vom Niveau der Vorderfläche des Gaumensegels aus gerechnet, 8 Mm. tiefes brandiges Geschwür dar, dessen Grund von einer zerklüfteten krümligen, grau und braunrothen Masse gebildet wird, dessen Ränder die zerfressenen Reste des vorderen Gaumenbogens bilden. — Die Tonsille ist überhaupt nicht mehr vorhanden.

Dieselbe braune krümlige Masse liegt der unteren Partie der linken Hinterfläche des Gaumensegels, sowie der seitlichen Rachenwand auf. Von dem an Stelle der Tonsille befindlichen Geschwüre zieht sich ein tiefes spaltförmiges Geschwür an der linken Seite der Epiglottis herab bis zum Niveau der Basis des Aryknorpels, den ganzen Sinus pyriformis ausfüllend.

Ganz in derselben Weise und Ausbreitung ist die rechte Hälfte des Gaumens und Rachens afficirt, nur dass hier der rechte vordere Gaumenbogen und ein kleiner medialer Stumpf der Tonsille noch erhalten ist. Nach oben ist das Gewölbe zwischen beiden Gaumenbögen vollständig geschwürig unterminirt.

Oesophagus, Epiglottis, Larynx und Trachea makroskopisch ohne Abnormität.

Die Lymphdrüsen seitlich von den Tonsillengegenden beiderseits stark vergrössert, markig infiltrirt. Rechts eine der Lymphdrüsen bis Wälschnussgrösse geschwollen. — Auf der linken Seite ist die grösste Drüse (auf dem Längsschnitt 26 Mm. lang 12 Mm. breit) in ihrem oberen Viertel in einen brandigen Heerd verwandelt.

Der Geschwürsgrund auf der linken Seite des Gaumens ist von einem abgestorbenen von Detritus und massenhaften braunen Körnchen durchsetzten Gewebe gebildet, welches im Recessus zwischen den Gaumenbögen direct auf der Muscularis aufsitzt, an den übrigen Partien ein eitrig infiltrirtes Bindegewebe unter sich hat. Auch die Schleimdrüsenschicht ist eitrig infiltrirt; in der Nähe der Geschwürsfläche allenthalben reichliche Hämorrhagien. Mehr nach der Mitte der Vorderfläche des Gaumensegels zu trägt die Schleimhaut ihr normales geschichtetes Epithel.

Die krümligen Auflagerungen auf dem Geschwür, ebenso wie diejenigen auf der Hinterfläche des Gaumensegels u. s. w. bestehen aus einem blutigen Schleimeiter, massenhaft von Detritus und von Mikrokokken durchsetzt. An den nicht geschwürigen Stellen liegt unterhalb dieses Schleimes das normale Epithel.

An der Epiglottis, im Larynx und Trachea überall von normalem Epithel überzogene Schleimhaut.

Das Verhalten der rechten Gaumenpartie stellt Fig. 5 dar, der Schnitt

geht quer durch den Anfangstheil des vorderen und hinteren Gaumenbogens und durch den Tonsillenstumpf da, wo letzterer noch sein grösstes Volumen hat. Man sieht, wie die Gaumenbögen beide durch sinuöse Geschwüre unterminirt sind. Die ganze Oberfläche des Restes der Tonsille hilft den Geschwürsgrund mit bilden, der Stumpf selbst besteht zum grössten Theil nur aus dem Bindegewebsgerüste, nur auf der linken Seite der Figur zeigt der Schnitt noch Reste äusserst dicht mit Lymph- und Blutkörperchen infiltrirten adenoiden Gewebes. Geschwürs-ränder und -grund bestehen auch hier durchweg aus dem trüben nekrotischen von Detrituskörnchen durchsetzten Gewebe.

Die Uvula entbehrt des Epithels, das Gewebe ist bis zur Muskelschicht hin von einer trübkörnigen theilweise netzartig angeordneten Masse infiltrirt.

Dem eben beschriebenen Falle reihe ich sofort einen zweiten analogen an, dessen Leben sich noch etwas länger erhielt. Der grossen Aehnlichkeit mit dem vorigen wegen gebe ich dessen Krankengeschichte abgekürzt.

Fall 14. Anfangs mässig schweres Scharlach. Lentescirende diphtherische Entzündung der Tonsillen und Halslymphdrüsen. Tod am 21. Krankheitstage. — Ausgebreitete Verschwärung.

E. G., 5jähr. Knabe erkrankte am 11. Octbr. Nachmittags (I.); an diesem Tage ist die T. 38,5 und erhebt sich in den nächsten Tagen nicht über 39,3.

Erst am 14. Oct. Abends (IV. Tag beginnt) steigt sie auf 39,9. Noch an diesem Tage einzelne zerstreute Flecken, aber kein charakteristisches Exanthem. Starke einfache Angina.

15. Oct. früh 39,6. Sehr unruhiger Schlaf. Schwaches Exanthem. Die Halslymphdrüsen beiderseits beginnen zu schwellen. Im Gaumen wurden keine Belege gesehen. (V. Tag.) Abends 40,0.

In den folgenden Tagen erniedrigt sich das Fieber, das Exanthem erbleicht, aber die Nächte bleiben unruhig, öfters Delirien, Zunge und Zähne fuliginös, der kleine Kranke äusserst bleich. Vom X.—XII. Krankheitstage wieder höheres Fieber, immer zunehmende Anschwellung der Halslymphdrüsen. (Der Rachen wurde — es war einer der ersten derartigen Fälle, und der Kleine klagte durchaus nicht über Schlingbeschwerden — nicht inspicirt). Die Sprache ist undeutlich, näselnd.

Am XIII. Krankheitstage begannen die Ohren zu laufen. Geringeres Fieber. Am XV.—XVII. Tage neue Steigerung, von da an bis zum Tode langsames Herabgehen der Temperatur. Während dieser ganzen Zeit grosse Unruhe mit Apathie abwechselnd, keine besonderen Klagen. Am XVIII. Tage beginnt Fluktuation an der rechten Seite des Halses. Den Tag vorher leichte Krämpfe. Enorme Anämie und Schwäche. Leiser schwacher klangloser Husten. Am XX. Tage kommt beim Trinken Flüssigkeit durch die Nase. Tod am 31. October Abends 3/4 8 Uhr.

Section nur der Gaumentheile gestattet. Das Bindegewebe der rechten Seite des Halses von einer schwach eitrigen, gelbröthlichen Flüssigkeit infiltrirt. Eine der Submaxillarlymphdrüsen ist hier zur Grösse einer welschen Nuss geschwollen und enthält auf dem Durchschnitt mehrere scharf umschriebene Brandheerde (mit trocknem Mantel und jauchig eitrigem Centrum). Im Bindegewebe der linken Halsseite nur wenig blutiges Serum infiltrirt, auch hier mehrere Lymphdrüsen stark geschwollen.

An Stelle beider Tonsillen brandige Geschwüre. Von diesen aus geht beiderseits eine Geschwürsrinne seitlich neben der Epiglottis nach

abwärts und endigt beiderseits in den Sinus pyriformes. Hier sind tief ausgefressene Substanzverluste vorhanden. Auf der rechten Seite geht von dem im Sinus pyrif. befindlichen Geschwür noch eine Bucht des Brandheerdes nach vorn und bildet eine unterminirende Brandhöhle unterhalb der Brücke von der rechten Hälfte der Zungenwurzel zur Epiglottis. Einwärts reicht das Geschwür des Sin. pyriformis bis an den Knorpel, und zeigt sich hier bereits der Beginn einer Perichondritis laryngea. Die Schleimhaut der Epiglottis und des Larynx ohne Abnormität. Der Pharynx wurde bei der unter erschwerten Verhältnissen vorgenommenen Sektion nicht vollständig herausgebracht, soweit vorhanden, auch dessen Schleimhaut normal.

In diesen beiden Fällen haben wir nun einen langen Verlauf vor uns, sogar bis zum Ende der 3. Woche: und welche enorme Zerstörungen bieten sich hier dar! Die Tonsillen einfach vollständig, in Fall 13 bis auf einen kleinen Rest wenigstens, durch Brand zu Grunde gegangen und an den Abhängen der Zungenwurzel, wo in Fall 12 nur eine oberflächliche Verschwärung erst sich zeigte, tiefe brandige Ulcerationen, und im letzten 14. Fall sagar eine wahre Brandhöhle, die den Zungengrund unterminirt hatte. So verfolgen wir denn in der That an der Hand der letzten vier Fälle diese furchtbare brandige Erkrankung von Stufe zu Stufe, von einer halben Woche zur andern, und sehen, wie die Intensität der angerichteten Zerstörungen durchaus als eine Funktion der Krankheitsdauer betrachtet werden darf. Der erste dieser Fälle aber schliesst sich unmittelbar an jene früheren Beobachtungen von Scharlachdiphtherie mit fulminantem Verlauf, weil viel grösserer Ausbreitung, an: jetzt, glaube ich, ist die Continuität der Krankheit für die einzelnen Fälle hergestellt und die Einheitlichkeit der ganzen Affektion auch klinisch dargethan. Ich verweise in dieser Beziehung besonders auf Fall 13, wo der Verlauf am Lebenden mittelst täglich wiederholter Inspection der Gaumentheile am Besten beobachtet ist, und wo wir wieder wie in allen andern Fällen die Verschlimmerung der Halsaffektion um die Zeit des 4. Krankheitstages sich entwickeln sehen.

So tief aber auch die Zerstörungen in diesen Fällen der 2. Kategorie gehen, die Ausbreitung der Diphtherie bleibt immer gegen die Fälle der 1. Kategorie weit zurück, die nekrotische Entzündung beschränkt sich hier immer zunächst auf die Tonsillen, bis zum Tode bleibt das Gaumensegel, die seitliche und hintere Rachenwand, Larynx und Trachea von derselben frei. (Das Glottisödem in Fall 12 kann offenbar nur als Complication angesehen werden.)

Ueberall scheint hier die laterale Hälfte der Tonsille der Ort zu sein, wo die diphtherische Nekrose sich zuerst lokalisirt, um von hier auf vordern und hintern Gaumenbogen überzugreifen und dann auch die mediale Partie der Tonsille

zu erfassen. Unwillkürlich drängt sich hier der Gedanke auf, dass das Weiterschreiten hier durch eine Art Selbstinfektion begünstigt wird. Namentlich gilt diess für die in den schwereren Fällen regelmässig vorhandene rinnenförmige Geschwürsbildung von der Tonsillengegend nach den Sinus pyriformes abwärts. Die Diphtherie fliesst hier geradezu, um mich dieses Bildes zu bedienen, über die Abhänge der Zungenwurzel nach unten. Dass der Schlingakt gerade zu einer solchen Verbreitung der Nekrose beiträgt, scheint mir sehr wahrscheinlich. Eine Störung des vollständigen Schlingens muss übrigens bei den in den letzten 3 Fällen geschilderten Zerstörungen der Gaumenbögen nothwendiger Weise eintreten; als deren Folgeerscheinung ist das Regurgitiren von Flüssigkeiten durch die Nase in den letzten Lebenstagen dieser Kranken anzusehen, gewiss nicht als Beweis einer „diphtherischen" Lähmung.

Das anfangs beschränkte Auftreten und weiterhin langsame und schleichende Zunehmen der Diphtherie prägt sich, gegenüber dem stürmischen Verlaufe der verbreiteten Diphtherie, auch in dem klinischen Verhalten der Einzelfälle sehr deutlich aus. Solche Kranke sehen in den ersten Tagen, ja in der ganzen ersten Woche gar nicht besonders gefährlich aus. Das Fieber ist mässig, das Exanthem nur wenig entwickelt, Klagen über den Hals sehr häufig gar nicht vorhanden. Selbst bei einer Inspection der Rachentheile können dem Auge, wenn namentlich die vordern Gaumenbogen stärker vortreten und etwas geschwollen sind, jene lateralen Tonsillenpartieen, wo die Diphtherie zuerst sitzt, ganz entgehen, und werden dort gelbe Belege bemerkt, so machen sie anfangs gar keinen beunruhigenden Eindruck. So kann man oft erst durch das fortdauernde oder sogar wieder ansteigende Fieber am Ende der ersten und Anfange der zweiten Woche oder durch ein immer stärkeres Anschwellen der Submaxillar-Lymphdrüsen auf die Gefahr aufmerksam gemacht werden, während im Gaumeninneren der nekrotische Process in stetiger Progression sich vollzieht. Trousseau*) hat diese Art Kranke in seiner anschaulichen Weise vortrefflich geschildert, nur dass er die Verschlimmerung als eine zu plötzliche aufgefasst hat, und, hauptsächlich wohl dadurch verführt, zu der Meinung gelangte, als trete hier nun mit einem Male eine Complikation hinzu, eine Complikation, die er geneigt ist für identisch mit der primären Diphtherie zu halten.

Ich glaube genügend gezeigt zu haben, dass der Process in Wirklichkeit nicht erst am 8. oder 9. Tage plötzlich eintritt, sondern dass er sich vom 4. Tage an, freilich schleichend

*) Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch von Culmann. 1. Bd. pag. 109.

und heimtückisch genug, vorbereitet, dass auch die Lymphdrüsenschwellung schon von dieser Zeit an für den zufühlenden Finger deutlich merkbar wird und von da an stetig zunimmt. Haben sie eine gewisse Grösse erreicht, ohne noch für das Auge sehr bemerkbar zu werden, so kann dann durch Hinzutritt stärkerer serös purulenter Infiltration des periglandulären Bindegewebes eine ins Auge fallende Anschwellung rasch sich entwickeln.

Diese Affektion der Halslymphdrüsen, die immer nur im Anschluss an die diphtherische Rachenentzündung sich entwickelt — wenigstens habe ich keinen Fall von Brand der Lymphdrüsen und des Halszellgewebes ohne wenn auch ganz umschriebene Diphtherie im Rachen gesehen —, ist nun offenbar der letzteren durchaus gleichwerthig. Ich habe bei der Beschreibung des Falles 3, wo eine sehr frische Drüsenerkrankung zur Beobachtung gelangte, gezeigt, dass hier in der Lymphdrüse ganz ebenso wie in der Gaumenschleimhaut ein geronnenes Exsudat abgesetzt war, welches mit dem Absterben des ursprünglichen Gewebes Hand in Hand ging. Was dort mit enormer Rapidität sich entwickelte, geht in den Fällen der 2. Kategorie ebenfalls langsam; die Brandheerde, die man in diesen findet, beweisen aber noch in den späten Krankheitstagen die Identität der Processe. Wie von den Drüsen aus dann das umgebende Bindegewebe inficirt wird, wie das purulente Oedem bis zum Sternum reichen kann, wie grosse Abscesse und tiefe brandige Zerstörungen der Gewebe des Halses eintreten können, ist allbekannt. Es kommen Fälle vor, wo diese Drüsenaffektion durchaus zur Hauptsache wird und das tödtliche Ende herbeiführt, während im Rachen die diphtherische Nekrose auf ganz kleine Stellen beschränkt bleibt und hier wohl dann und wann übersehen werden kann. Aber auch hier bleibt immer die Rachenaffektion des Primum movens. Ueber eine solche Beobachtung sei hier noch kurz referirt:

Fall 15. E. K., 7jähr. Mädchen erkrankte in der Nacht vom 1. zum 2. Novbr. mit Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 3. Novbr. (II) bricht das Exanthem aus, wiederholtes Erbrechen.

Am 5. Novbr. (IV.) sah ich die Kleine zum erste Male. Schon Tags vorher hohes Fieber, am 5. 40,3. Nachts Delirien. Sehr starkes Exanthem über den ganzen Körper. — Im Gaumen sehr starke Röthung, Tonsillen geschwollen mit eitrigen Punkten besetzt. Abendt. 40,2.

6. Novbr. (V.) 39,8. Exanthem fängt an zu erbleichen. Starke Röthung und Schwellung der Gaumentheile: Die gelben Flecken auf den Tonsillen haben sich vergrössert. Aetzen mit Carbolspiritus 1 : 10. Abendt. 40,3. P. 136. Natr. salicyl. 3,0.

7. Novbr. (VI.) T. 38,5. P. 120. Im Halse Schwellung geringer. Nur die vordern Gaumenbögen stark vorgewölbt, so dass die Tonsillen schwer sichtbar; die linke kommt gar nicht deutlich zu Gesicht, die

rechte scheint in ein Geschwür verwandelt zu sein. Die Submaxillar-Lymphdrüsen der linken Seite bilden eine hühnereigrosse, pralle Geschwulst. Natron sulfocarbol. Abendt. 40,0. Aetzung.

8. Novbr. (VII.) 39,3. 132 P. Grosse Unruhe. Klagen über Hals, Kopf, Ohren. Auch rechts eine starke Drüsenschwellung. Das Bindegewebe in der Umgebung teigig infiltrirt. Abendt. 40,0. Aetzung. Chinin 1,0.

9. Novbr. (VIII.) T. 38,6. P. 114. Exanthem völlig erbleicht. Von einem Ohr zum andern zieht sich um den ganzen Unterkiefer eine bretharte, schmerzhafte, dicke Geschwulst, mit gerötheter Haut. Abendt. 40,0.

Von da an erniedrigte sich das Fieber etwas, die Geschwulst wurde allmählich weicher. Am 12. Novbr. (XI.) zeigt sich auf der Uvula ein gelber Beleg.

Am 13. Novbr. (XII.) auf der linken Seite deutliche Fluktuation. Eröffnung unter Spray, grosse Mengen Eiter entleert, Drainage, antisept. Verband (? soweit möglich an dieser Stelle).

Am 14. Novbr. (XIII.) ist die Uvula wieder frei von Belegen. Höheres Fieber. — Ueber dem linken Trochanter wird heftiger Schmerz gefühlt. — Diarrhöen.

15. Novbr. (XIV.) Eröffnung der stark fluktuirenden Geschwulst an der rechten Seite des Halses. Enorme Eitermassen.

17. Novbr. (XVI.) Anhaltend hohes Fieber. Grosse Unruhe Nachts. Anhaltendes Erbrechen und Diarrhöen. — Die Wunden sehen gut aus. — Am linken Trochanter beginnt ein Abscess sich zu entwickeln. Fortdauerndes Fieber (40,5—40,8). Zunehmende Erschöpfung. Tod am 19. Novbr. (XVIII.) Nachm. ½4 Uhr.

Section leider nur des Halses gestattet. Auf der rechten Seite des Halses erstreckt sich eine Abscesshöhle von dem Unterkieferwinkel bis in die Supraclaviculargegend, nach vorn von dem theilweise eitrig zerstörten Sternocleidomastoideus begrenzt, von einer deutlichen pyogenen Membran umgeben. Ein kleinerer mit ersterem nicht communicirender Abscess ist durch die am 15. Novbr. gemachte Incision geöffnet. Der Eiter ist nirgends stinkend.

Die durch zwei Oeffnungen nach aussen entleerte linksseitige Abscesshöhle ist wesentlich kleiner als die grosse rechte. Im Grunde derselben liegen die grossen Halsgefässe. Die Vena jugularis interna ist in ihrem ganzen Verlaufe in allen Wandschichten dickeitrig infiltrirt und enthält in ihrem Lumen einen eitrig-zerfallenden Thrombus.

Die Gaumentheile zeigen an dem Gaumensegel und -bögen, an der Uvula, hintern und seitlichen Rachenwand, am Oesophagus, Larynx und Trachea durchweg ganz normale, sehr anämische Schleimhaut, nirgends Belege oder Geschwüre. An beiden Tonsillen aber, die tief zwischen den Gaumenbögen liegen, zeigen sich tiefe geschwürige Gruben und Substanzverluste.

Am linken Trochanter noch an der Leiche deutliche Fluktuation.

Hier haben wir also im Anschluss an eine recht geringe diphtherische Nekrose der Tonsillen eine Vereiterung der Halslymphdrüsen und ihrer Umgebung in grosser Ausdehnung mit secundärer eitriger Phlebitis. Die letzteren Affektionen haben in diesem Falle allein den Tod verschuldet. Nichts destoweniger ist der Ausgangspunkt immer die Scharlachdiphtherie im Rachen. Der beschriebene Fall betrifft das Kind einer Familie, welche im Zeitraum weniger Tage noch zwei andre Kinder an der gleichen Scharlachdiphtherie verlor: Diese

letzteren sind beschrieben sub Fall 4 und Fall 11; in einer Familie somit die drei am Weitesten auseinander liegenden Typen des Verlaufs der Scharlachdiphtherie.

Gerade der zuletzt beschriebene Fall liefert aber gleichzeitig den Beweis, dass die Diphtherie im Rachen nicht nur beschränkt beginnen, sondern auch beschränkt bleiben kann. Kommt es dann zu keiner oder einer nur mässigen Infektion der Lymphdrüsen, so haben wir damit die Fälle vor uns, welche einer Heilung fähig sind und auch wirklich in Heilung übergehen. Derartige Fälle sind sub 8, 9, 10 beschrieben. Hier wird nun an vielen Stellen die diphtherische Nekrose wirklich nur oberflächlich bleiben, an manchen nur das Epithel betreffen und gerade bei solchen Kranken besonders leicht eine dem Verlauf mittelschwerer primärer Diphtheriefälle ähnelndes Verhalten entstehen. — Auch selbst die narbigen Reste wirklicher Zerstörungen, falls sie nur die Tonsille betreffen, deren Gewebe ja an sich ein, man könnte sagen, in seinem Bestande fluctuirendes ist, können dem ungeübten Auge gar leicht entgehen.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob man im Stande ist, diesen günstigen Ausgang der Scharlachdiphtherie herbeizuführen oder zu fördern. In dieser Beziehung bin ich leider nicht im Stande, etwas Erhebliches dem bisher Bekannten zuzufügen. Es wurden im Anfange der Epidemie eine grosse Zahl der gegen die primäre Diphtherie empfohlenen Medikationen, z. B. die äusserliche und innere (bis zu recht erheblichen Dosen) Anwendung des Kali chloricum, die Eisbehandlung, die Behandlung mit Natron salicylicum, mit Natron sulfocarbolic. u. A. versucht, ohne dass jedoch ein erheblicher Einfluss auf den Verlauf sich bemerkbar gemacht hätte.

Sobald einmal der regelmässig gangränescirende Charakter der Affektion klar geworden war, wurde das Bestreben auf eine möglichst rasche Herbeiführung einer demarkirenden Entzündung gerichtet, in der Hoffnung, dass eine solche dem Weiterschreiten des brandigen Processes einen Damm entgegensetzen, wie sie das Abstossen des Abgestorbnen beschleunigen würde. Zu diesem Behufe schien mir die öfters wiederholte Aetzung der ergriffenen Stellen die richtige Indication zu sein und ich wählte als Aetzmittel, seiner gleichzeitig flüchtigen und desinficirenden Eigenschaft wegen, die Carbolsäure. Es wurden mit einer Lösung von Carbolsäure 1 auf 4 Theile Alcohol täglich, selbst 2 mal täglich, Bepinslungen der gelben Stellen im Rachen vorgenommen; und zwar der Pinsel immer möglichst kräftig an den betreffenden Partieen hin- und herbewegt. Es hat dieses Verfahren immerhin die Schattenseite, dass die noch gesunden Partieen leicht

vom Aetzmittel mit angegriffen werden; der Umstand wird aber dadurch weniger erschwerend, dass in derartigen Krankheitsfällen auch die gesunden Theile der Schleimhaut von sehr reichlichem zähem Schleim überzogen zu sein pflegen, welcher bei nicht zu intensiver Berührung die darunterliegende Schleimhaut schützt. Unter dieser Behandlung sind eine ganze Zahl von scheinbar recht starken Fällen (circumscripter Diphtherie natürlich) günstig verlaufen, z. B. auch die obigen Fälle 8 und 10. — Aber es darf doch nicht verschwiegen werden, dass sich diese Behandlung wieder in den Fällen 11 und 12 z. B. ohnmächtig erwies. Freilich handelte es sich hier um sehr junge Kinder, bei denen eine geringe Sicherheit vorlag, die ergriffenen Stellen auch wirklich zu erreichen.

Denkt man sich die ganze Affektion durch eine Infektion von der Oberfläche aus hervorgerufen (und gerade der Beginn der Diphtherie an der lateralen Partie der Tonsille, in dem Recessus zwischen den Gaumenbögen, einer Stelle, welche durch den Schlingakt etc. am wenigsten leicht gereinigt wird, legt diesen Gedanken nahe), so würde das richtigste Verfahren eine möglichst frühzeitige, in schweren Fällen möglichst schon am 1. oder 2. Tage eingeleitete, fortwährend wiederholte Desinfection sein müssen. Auf Grund dieser Erwägung wandte ich in den letzten Fällen das von Taube*) empfohlene Verfahren mit stündlich wiederholter Inhalation von Terpenthinöl (aber ohne Injection von Carbolsäure in die Tonsillen) an. Wahrscheinlich zufällig sind diese beiden Fälle (der eine ist unter 9 beschrieben) genesen, wenngleich ich nicht die rasche Heilung, wie in dem von Taube beschriebenen Falle, und namentlich keine Abstossungen von „Membranen“ beobachten konnte. Beides waren aber Fälle zweifelloser Scharlachdiphtherie, und zwar schon ziemlich schwerer Natur, und ihre Heilung wird mir immerhin Veranlassung sein, das Verfahren auch fernerhin zu versuchen.

Beim zweiten dieser Fälle (hier nicht ausführlicher beschrieben), einem 8jährigen Knaben, wurde gegen eine zwar nicht sehr intensive aber sehr hartnäckige Drüsenaffektion zum ersten Male die Carbolsäureinjektion in die Drüsensubstanz und zwar mit günstigem Ausgange angewendet. Die Schwellung wurde zuerst, im Anschluss an die am 4. Tage aufgetretene Diphtherie, am 6. Tage bemerkt, sie vermehrte sich sehr langsam, aber sie hielt sich sehr hartnäckig auf gleicher Höhe, auch nachdem sich am 15. Tage die Gaumentheile vollkommen gereinigt hatten, aber allerdings die Nase noch seröse Flüssigkeit entleerte. Es traten vielmehr vom

*) Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1878. Nr. 38.

17. Tage an ödematöse Anschwellungen der Hals- und Gesichtsgegend auf, es erhielt sich constant ein abendliches Fieber (ohne sonstige Ursache, der Urin war frei von Eiweiss), und am 22. Tage wuchs die Drüsenschwellung von Neuem stärker. Am Morgen dieses Tages wurde in eine rechtsseitige, am Abend desselben Tages in eine linksseitige Drüse eine Pravazsche Spritze voll 3%iger Carbolsäurelösung injicirt; am 23. Tage wurde diess wiederholt. Hierauf entwickelten sich beiderseits Abscesse. Am 26. Tage wurde der rechtseitige, am 30. Tage der linkseitige eröffnet, mit Zinkchlorür (1 : 30) ausgepinselt und möglichst aseptisch verbunden. Die Heilung erfolgte jetzt auf beiden Seiten rasch und Fieberlosigkeit trat ein. Vom 35. Tage an neues Fieber: ein Abscess am linken Trochanter entwickelte sich, dieser wurde am 41. Tage antiseptisch eröffnet, heilte rasch ab und damit genas der Kranke.

Ich möchte für ähnliche Fälle, wo bei geringer, resp. heilender Affektion im Gaumen die Erkrankung in den Drüsen hauptsächlich sich fortspinnt, die Nachahmung dieses Verfahrens empfehlen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, die hauptsächlichsten Schlüsse, die aus vorliegender Arbeit sich ergeben, noch einmal kurz zusammenfassen. Ich muss zugeben, dass dieselben allerdings zunächst nur auf die von mir beobachtete Epidemie ihre Anwendung finden, und darf die Möglichkeit nicht zurückweisen, dass die Sache in anderen Epidemieen sich anders verhalte. Für wahrscheinlich halte ich diess aber nicht. Ein von mir in einer Epidemie des Jahres 1870 recht genau beobachteter Fall von Scharlachdiphtherie stimmt im klinischen und grobanatomischen Verhalten mit meinen jetzigen Fällen ganz genau überein.

1. Die Scharlachdiphtherie ist eine mit dem Scharlachprocess selbst aufs Innigste zusammenhängende, von der primären Diphtherie sowohl klinisch wie histologisch wesentlich zu unterscheidende Affektion. Sie gehört zu den echten Diphtherien, wie wir sie bei Dysenterie primär, bei Typhus, Cholera, Pocken u. a. Erkrankungen secundär auftreten sehen.

2. Sie beginnt mit einer einfachen catarrhalischen Affektion der Tonsillen und der übrigen Gaumentheile. (In leichten Scharlachfällen bleibt es überhaupt hierbei.)

3. Gewöhnlich am 4. Krankheitstage tritt der Uebergang von der katarrhalischen zur diphtherischen Entzündung ein.

4. Dann wird entweder wie mit einem Schlage die gesammte Schleimhaut der Gaumentheile von der

Zungenwurzel bis zum Eingang des Oesophagus und der Trachea diphtherisch — in diesem Falle führt die Erkrankung, wie es scheint unausbleiblich, binnen ein- bis zweimal 24 Stunden zum Tode.

5. Oder es werden nur begrenzte Stellen befallen und dann scheint immer die laterale Hälfte der einen Tonsille der zuerst erkrankende Fleck zu sein, von wo aus die Erkrankung schleichend sich fortentwickelt. In diesem Falle kann Genesung eintreten.

Der Tod erfolgt entweder: durch langsames Weiterkriechen der Gangrän auf die Gaumenbögen und über den Abhang der Zunge nach dem Sinus pyriformis resp. der seitlichen Rachenwand (Tuba Eustachii) zu oder: durch die sich anschliessende diphtherische Entzündung der Lymphdrüsen und des Halszellgewebes, oder: durch Complikation mit Glottisödem.

Bei dieser Kategorie von Fällen sind die klinischen Erscheinungen während der ersten Woche oft wenig allarmirend und können bei einigermassen oberflächlicher Beobachtung leicht den Eindruck ungefährlicher Erkrankungen hervorbringen, bis mit dem Beginn der 2. Woche die Gefahr immer deutlicher sich herausstellt.

Anhang. Den klinischen und anatomischen Nachweis für die Nichtidentität der Scharlachdiphtherie und der primären Diphtherie habe ich auf den vorhergehenden Blättern zu liefern gesucht. Ein völliger Abschluss würde der Frage gegeben werden, wenn es gelänge, auf experimentellem Wege durch Einimpfung der Scharlachdiphtherie eine von der primären Impfdiphtherie innerlich differente Erkrankung hervorzurufen, oder wenn es möglich wäre, etwa einen specifischen scharlachdiphtherischen Mikrokokkus zu züchten. Diejenigen Formen des Mikrokokkus, die ich in oder auf den dünnen Membranen der Scharlachdiphtherie angetroffen habe, waren zum überwiegend grössten Theile Kugelbakterien, zum weit kleineren Theile Stäbchenbakterien; dem blossen Ansehen nach nicht von den für die primäre Diphtherie als charakteristisch bezeichneten unterscheidbar; ein Moment, welches aber natürlich nicht für die Identität beider Formen in Anspruch genommen werden kann. — Zu Züchtungsversuchen fehlte mir während der Epidemie zu meinem Bedauern die Zeit. — Jedenfalls dürfte für die Zukunft das Verlangen ein berechtigtes sein, dass bei Versuchen mit dem Diphtheriemikrokokkus Scharlachdiphtherie und primäre Diphtherie ganz getrennt be-

handelt werden. — Dasselbe gilt für die Impfversuche. Die Schwierigkeit ist freilich hier eine fast noch grössere geworden, seit der Beweis geliefert ist, dass auch durch Einimpfung nicht diphtherischen Stoffes ein anatomisch und klinisch ähnlicher Process in der Schleimhaut angeregt werden kann, wie durch Einimpfung von Diphtheriemembranstücken (Markuse D. Zeitschrift für Chirurgie V. pag. 613). Es würde jetzt selbst die Entwicklung eines Trachealcroups nach Einimpfung der Scharlachdiphtherie noch nicht für die Identität der letzteren mit der primären Diphtherie zu sprechen brauchen. Da überhaupt die Kaninchentrachea auf verschiedene intensive Reize mit einer croupösen Entzündung antwortet, so muss man sich für die Zukunft nach anderen Impfstellen umsehen. Ich selbst habe an die Kaninchenvagina gedacht, aber es scheint diese Schleimhaut in gesundem Zustande einen geeigneten Boden für das Haften des Scharlachdiphtheriegiftes nicht zu bieten und ebensowenig scheint diess mit der Nasenschleimhaut der Fall zu sein. An diesen beiden Stellen impfte ich, unter Abkratzen des Epithels bis zur Erzeugung einer oberflächlichen Erosion: 1) trübe eitrige Lymphe aus der Umgebung einer brandigen Lymphdrüse (Fall 14); 2) von der Tonsille losgepinselten Detritus und Schleim vom 8. Tage einer schweren Scharlachdiphtherie (Fall 12); 3) schleimigen Ausfluss aus der Nase vom 14. Tage einer schweren aber genesenen Scharlachdiphtherie, — durchweg mit negativem Erfolge. Mit der sub 2 erwähnten Masse wurde auch eine Trachealimpfung vorgenommen, es bildete sich an der Impfstelle ein Jaucheheerd mit massenhafter Entwicklung beweglicher Kugelbakterien und das Thier starb am 3. Tage. Die Trachea zeigte sich aber vollkommen frei von jeder pathologischen Veränderung. — Es sind diese negativen Befunde viel zu wenig zahlreich, um irgend einen Schluss zu gestatten; ich wollte sie aber der Vollständigkeit halber doch erwähnt haben. Es wird der Mühe werth sein, bei neu sich darbietender Gelegenheit auf Versuche mit dem scharlachdiphtherischen Gifte zurückzukommen.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Figuren sind direkt von den Präparaten photographisch aufgenommen und durch Lichtdruck vervielfältigt. Die Vergrösserungen finden sich bei jeder einzelnen Figur auf den Tafeln notirt.

Die Figuren 1—4, Tafel I., stellen Längsschnitte durch die Tonsillen dar; die Schnitte sind alle in gleicher Weise so geführt, dass das mediale (der Zunge zu gelegene) Ende der Tonsille den rechten, das

laterale (im Recessus zwischen den Gaumenbögen befindliche) Ende den linken Rand der Figuren bildet.

Man sieht, wie übereinstimmend in allen 4 Präparaten dieser letztere durch besonders tiefe und in Klüfte gespaltene Lakunen sich auszeichnet. (In dieser Beziehung verhalten sich bei noch so grosser sonstiger Verschiedenheit alle von mir überhaupt untersuchten Tonsillen gleich.)

Tafel I.

Fig. 1. Längsschnitt durch die rechte Tonsille eines am Ende des 4. Tages des Scharlachs gestorbenen Kindes. (Fall 2.) Die Tonsillenwülste und die Follikel ihres adenoiden Gewebes aufs Beste erhalten; nirgends ein Substanzverlust.

e. Epithelsum (im Lichtdruck nicht so deutlich wie an der Photographie).

h. Hämorrhagieen ins adenoide Gewebe der lateralen Wülste der Tonsille.

mf. Zähe Schleimmassen eingebettetes Epithel tragend, den lateralen Tonsillenwülsten aufsitzend.

Fig. 2. Längsschnitt durch die linke Tonsille eines Scharlachkranken vom Ende des 5. Tages. (Fall 3.) Man erkennt die Bröckligkeit der enorm angeschwollenen adenoiden Substanz, sowie die verdickten bindegewebigen Züge, die Durchschnitte der Bindegewebsplatten der Wülste, bei *a* Reste der dünnen aufgelagerten Häutchen.

Fig. 3. Längsschnitt durch die Tonsille eines am 7. Tage der primären Diphtherie erlegenen 2jährigen Kindes; zum Vergleich mit Fig. 2.

Das Gewebe ist vielfach hämorrhagisch, aber bei weitem geringer geschwollen als in Fig. 2. Die diphtherische Auflagerung (von *a* bis *m*) hebt sich von der unterliegenden Mucosa scharf ab, ist ums 10fache dicker als in Fig. 2.

Fig. 4. Längsschnitt durch die Tonsille eines Mitte des 7. Tages des Scharlach gestorbenen Kindes. (Fall 11.) Man sieht die medialen Wülste (von der Tonsillenkapsel überdeckt) noch ziemlich erhalten, stark infiltrirt, die laterale Partie der Tonsille bereits zerstört, mit zottigen Fetzen den Grund eines Geschwüres bildend.

Fig. 5. stellt den Querschnitt durch vordern und hintern Gaumenbogen und durch einen Tonsillenstumpf (rechterseits) von einem am 16. Tage des Scharlachs gestorbenen Mädchen dar. (Fall 13.)

a. p. Hinterer Gaumenbogen.

a. a. Vorderer Gaumenbogen.

t. Tonsillenstumpf, in nekrotisches Gewebe verwandelt.

u,u. Buchtige Geschwüre, die Gaumenbögen tief unterminirend.

Fig. 6. Querschnitt durch die membranöse Auflagerung der Uvula einer Scharlachdiphtherie vom Ende des 5. Krankheitstages. (Fall 3.)

Man erkennt das fibrinöse Netzwerk in welchem überall eingebettet (*e,e*) Epithelien von irregulärer Gestalt und „scholliger" Beschaffenheit liegen. Bei *c* eine Capillare mit Blutkörperchen, Grenze zwischen Schleimhaut und Auflagerung. (Der Schnitt ist nicht ganz senkrecht gegen die Schleimhaut, sondern etwas schräg geführt.)

Fig. 7. Schnitt durch Auflagerung und Schleimhautgewebe der Uvula von demselben Fall, wie Fig. 6.; bei schwächerer Vergrösserung.

Bei *m* ungefähr die Grenze der Schleimhaut, das Gewebe der letzteren unkenntlich durch die Ablagerung des netzförmigen Exsudates, wodurch Alles in eine gleichförmige trübe Masse verwandelt.

c sind erweiterte mit stagnirendem Blute gefüllte Capillaren der Mucosa.

Tafel II.

Fig. 8. Präparat des am 11. Tage des Scharlachs gestorbenen Kindes (Fall 12.) in natürlicher Grösse. Rechts sieht man das tiefe Tonsillengeschwür mit dem medialen noch erhaltenen Stumpf der rechten Tonsille, und den von hier ausgehenden Substanzverlust an der Basis des hintern Gaumenbogens.

Links das weniger tiefe Geschwür der lateralen Tonsillenhälfte. Die linke Hälfte des durchschnittenen Gaumensegels trägt die Uvula.

Die Epiglottis, die Schleimhaut der Giesskannenknorpel und Taschenbänder stellen sich im Zustande starker ödematöser Schwellung dar.

Fig. 9. zeigt eine Stelle eines Uvulaquerschnittes des in der Mitte des 6. Tages am Scharlach gestorbenen Kindes. (Fall 5.)

Der Schnitt ist durch die Uvula schon ziemlich nahe ihrer Basis geführt, und die hier abgebildete Stelle liegt im Centrum des Schnittes allseitig annähernd gleichweit von der Peripherie entfernt.

Man sieht, wie das ursprüngliche Gewebe durch das hier besonders deutlich netzförmig gestaltete Faserstoffexsudat bis zu völliger Unkenntlichkeit entstellt ist.

Die Präparate Fig. 1—7 und 9 sind ungefärbt und liegen in Glycerin; in Fig. 8 ist das Spirituspräparat direkt aufgenommen.

II.

Beiträge zu der Statistik und der pathologischen Anatomie der croupös-diphtheritischen Processe im Kindesalter.

Nach den pathologisch-anatomischen Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale.

Von Dr. Jos. Zit,

d. Z. Assistenten der pädiatrischen Klinik in Prag.

Die Kinderheilkunde hat in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht und datirt dieser Fortschritt von der Zeit, wo man anfing der pathologischen Anatomie auch bei den Kindern eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Denn auch bei den Kindern bildet die Kenntniss der pathologischen Anatomie die Grundlage zu der richtigen Diagnose, namentlich aber der Prognose der verschiedenartigsten Krankheiten. Ohne die pathologische Anatomie des kindlichen Organismus genau studirt zu haben, kann man eine ganze Reihe von Krankheiten und ihren Verlauf nicht verstehen. Wir können auch mit vollem Rechte sagen, dass es die pathologische Anatomie war, welche der Pädiatrik eine selbständige Stellung unter den einzelnen Zweigen der internen Medicin verschafft hatte. Um die Wichtigkeit der Kenntniss der pathologischen Anatomie im Kindesalter für die Diagnostik nur theilweise anzudeuten, führe ich beispielsweise nur zwei Krankheiten an, die bei den früheren Aerzten so eine wichtige Rolle im Kindesalter gespielt haben. Ich meine nämlich die Wurmkrankheit und die Dentitio difficilis. Mit Hilfe der pathologischen Anatomie sind diese beiden Processe aus der Reihe der Kinderkrankheiten fast überall verschwunden. Wie oft wurde eine tuberculöse Meningitis oder eine beginnende Lungen- oder Darmtuberculose dem erschwerten Zahnen in die Schuhe geschoben! Von der Wichtigkeit der pathologischen Anatomie für die Pädiatrik überzeugt, habe ich es nicht unterlassen, die seit mehr als zwanzig Jahre genau geführten Protokolle über die Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale durchzulesen. Bei dieser Gelegenheit habe ich meine Aufmerksamkeit besonders den bei Kindern so häufig vorkommenden croupös-diphtheritischen Processen an den verschiedenen Schleimhäuten geschenkt. Es

bewog mich dazu der Umstand, dass derjenige Process, der am häufigsten diese Veränderungen an den Schleimhäuten namentlich jenen des Halses hervorzurufen pflegt, nämlich die Diphtheritis, eine der gefürchtetsten und relativ häufigsten Krankheiten des kindlichen Alters ist. Mit Erlaubniss meiner hochgeehrten Vorstände des Herrn Prof. Dr. Kaulich und des Primärarztes Dr. Neureutter, denen ich für ihre Güte meinen herzlichsten Dank ausspreche, theile ich nun die vorgefundenen Resultate mit.

Bevor ich aber diese Resultate besprechen werde, muss ich gleich im Vorhinein bemerken, dass ich nicht der Ansicht bin, dass alle Processe, mögen sie in Form von croupösen, d. h. auf der Schleimhaut aufgelagerten oder diphtheritischen d. h. in die Schleimhaut gesetzten Exsudaten vorkommen immer diphtheritischen Ursprungs wären. Finden wir zum Beispiel bei einer Verbrennung der Gesichtstheile croupös-diphtheritische Exsudate an den Schleimhäuten der Mundhöhle, des Pharynx etc., so darf man doch dieselben denjenigen gleich stellen, welche wir zum Beispiel bei einer Scarlatina an diesen Schleimhäuten vorfinden. Dasselbe gilt auch von den Fällen, wo croupösdiphtheritische Processe bei gangränösen Processen an denjenigen Schleimhäuten beobachtet werden, welche von der sich zersetzenden Jauche berührt werden, so z. B. die croupös diphtheritischen Pharyngitiden oder Stomatitiden bei Gangrän der Lungenorgane oder der Weichtheile des Gesichtes, obwohl im letzteren Falle schon häufiger der diphtheritische Process selbst bei ungenügender Reinlichkeit eine Gangrän der Weichtheile hervorrufen kann. Ebenfalls kann man wenigstens nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft nicht annehmen, dass jedes an der Schleimhaut vorgefundene durch eine Entzündung bedingte Exsudat diphtheritischen Ursprungs sei. Schon Bretonneau, der eigentlich der Gründer dieser Identitätslehre der croupös-diphtheritischen Exsudate war, hatte auf Gegner dieser seiner Ansicht gestossen. Nach ihm war es eine ganze Reihe von Autoren, welche diese beiden Processe von einander trennen wollten, andere aber wieder den Croup und Diphtherie für identische Processe erklärten. Das häufige Vorkommen der diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten der Rachenorgane, wo die Diagnose der Diphtherie bloss aus den pseudomembranösen Auflagerungen an den Schleimhäuten des Pharynx gemacht wurde, hatte einige Autoren bewogen, sich gegen die Richtigkeit dieser Diagnosen auszusprechen. So z. B. macht Klebs in der Prager medic. Wochenschrift 1877, S. 599 darauf aufmerksam, dass der Begriff der Diphtherie sehr weitläufig geworden ist und man jede, an der Schleimhaut vorgefundene pseudomembranöse Auflage-

rung für eine diphtheritische erklärt. Nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft ist durch die genaueren Untersuchungen eines Hüter, Tomasi, Oertel, Klebs, Letzerich constatirt worden, dass die Diphtheritis durch Mikroorganismen bedingt ist, denen man zwar einen verschiedenen Namen gab, sie aber überall ähnlich charakterisirte. Aus diesem Grunde ist die Diagnose einer Diphtheritis ohne den mikroskopischen Nachweis der Organismen nicht möglich.

Noch schwieriger fast als mit der Diagnose der Diphtherie verhält es sich mit dem Namen und der Diagnose des Croups.

Wie bekannt, wurde in früherer Zeit dasjenige Exsudat als croupös bezeichnet, welches sich an der Oberfläche der Schleimhaut gebildet hatte, ohne dass die Schleimhaut mit Ausnahme ihrer obersten Epithelialschicht eine Läsion erlitten hätte (Rokitansky, Treitz, Virchow). Als diphtheritisches Exsudat galt jenes, durch welches die Schleimhaut in ihren tieferen und tiefsten Schichten mehr oder weniger zerstört wurde. Doch in neuerer Zeit wurden sehr häufig Diphtherieepidemien beobachtet, wo fast in allen Fällen sich Pseudomembranen bloss an den Schleimhäuten gebildet haben, nach deren Abstossung die Schleimhaut wenigstens makroskopisch unversehrt geblieben ist. Dieser Umstand war es nun, dass berühmte und erfahrene Autoren, so Bartels, Jakobi etc. sich für die Identität der croupösen und diphtheritischen Exsudate, namentlich jene des Pharynx und Larynx ausgesprochen haben. Ausserdem bewog sie zu diesem Ausspruche noch die Beobachtung, dass nicht selten die beiden Processe Croup und Diphtherie an einem und demselben Individuum beobachtet werden. Es ist auch richtig, die genuinen oder besser gesagt, die nicht durch Diphtheritis bedingten croupösen Processe sind relativ sehr selten und die meisten der an den Schleimhäuten vorgefundenen Exsudate, die in Form von Pseudomembranen sich präsentiren, sind diphtheritischen Ursprungs, doch nicht alle. Schon der klinische Verlauf und dann die mikroskopische Untersuchung belehren uns davon, dass beide Processe getrennt vorkommen können. In letzterer Zeit hatte Prof. Eppinger in den vom Dr. Fischel untersuchten croupösen Membranen Monadinen gefunden, während man in den durch Diphtheritis bedingten Pseudomembranen das Mikrosporon diphtheriticum findet.*) Falls sich diese Beobachtung auch bei anderen Fällen bestätigen sollte, wäre dieser Befund ein wichtiges Hilfsmittel für die differentielle Diagnose zwischen dem diphtheritischen und dem also neu creirten monadistischen Croup. Vielleicht wäre dann der ge-

*) Prager Mediz. Wochenschrift 1877.

nuine von einzelnen Autoren als endemisch oder epidemisch vorkommend betrachtete auf den Larynx bloss beschränkte, aber ansteckende Croup hierher zu zählen (Magnus, Huss, Gerhardt, Home). Schon die älteren Autoren: pathologische Anatomen und Kliniker: Rokitansky, Bamberger, Oppolzer, haben angegeben, dass nicht alle croupösen Exsudate gleichen Ursprungs sind, namentlich jene, welche bei gewissen chronischen (Krebs — Tuberculose) oder acuten Krankheiten (Pneumonien etc.) vorkommen. Um diese Verschiedenheit der croupösen Exsudate anzudeuten, haben sie für diese Processe den Namen „secundärer Croup" eingeführt. — Wenn wir schon die verschiedenartigen croupösen und diphtheritischen Processe anführten, so dürfen wir endlich noch einer Form der Diphtheritis nicht vergessen, auf welche Senator aufmerksam gemacht und derenwegen er den Namen Diphtheritis in Cynanche contagiosa zu ändern vorgeschlagen hatte. Es ist das diejenige Form der Diphtherie, welche unter den Symptomen eines Katarrhes verläuft und wo sich auf der Schleimhaut gar kein Exsudat bildet oder wo das Exsudat bloss kleienförmig auf die Schleimhaut aufgelagert ist. Wie wir später sehen werden, kommt zwar diese Form der Diphtherie seltener zur Beobachtung, doch hat das Exsudat für den diphtheritischen Process dieselbe Bedeutung wie jenes, welches theilweise oder ganz die Schleimhaut zerstört. Das seltenere Vorkommen dieses Exsudates kann man sich dadurch erklären, dass es sehr leicht übersehen wird, namentlich im Pharynx, wo es durch den Schlingakt sehr bald entfernt wird. Doch wenn es auch haften bleibt, darf man es nicht gleich für ein diphtheritisches erklären. Wo sich nicht in der Umgebung Pseudomembranen oder Schorfe finden, dort kann man nur mit Hilfe des Mikroskopes diese Exsudate, wenn man auch die charakteristischen Veränderungen in der Schleimhaut findet, als diphtheritische erklären. Denn einfache Schwellungen der Schleimhaut, wo dann das Epithel abgestossen wird, Soorpilze, Adstringentien und leichte Aetzmittel, faulende Stoffe etc. können ähnliche Veränderungen auf der Schleimhaut hervorrufen, wie die sogenannte desquamative Form der Diphtherie. Wie wir sehen, ist nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft sehr schwer, sich bei den exsudativen Processen an und in den Schleimhäuten des Namens Croup und Diphtherie in dem älteren Sinne des Wortes zu bedienen, weil ja das diphtheritische Exsudat makroskopisch auch unter der Form eines Croups oder einer blossen Desquamation auftreten kann. Es ist daher der Vorschlag von Cohnheim, alle diese Processe an und in den Schleimhäuten mit dem Namen Coagulationsnekrose zu benennen, sehr zeitgemäss, und wäre nach demselben Autor der Croup, ob genuin oder diphtheritisch, zu der Coagulations-

nekrose weisser Blutkörperchen und die Diphtheritis (im Virchow'schen Sinne) zur Coagulationsnekrose von Gewebstheilen zu rechnen. Makroskopisch können ja beide Processe Croup und Diphtherie nicht diagnosticirt werden, besonders wenn das diphtheritische Exsudat bloss auf die Schleimhautoberfläche beschränkt bleibt.

Es sollten, wenn wir den Namen Croup und Diphtherie beibehalten und beide Processe von einander trennen wollten, dieselben auch getrennt behandelt werden. Doch dieses wäre in dieser Arbeit sehr schwierig. Erstens stammt das zu dieser Abhandlung benutzte Material meistens aus der Periode, wo die Virchow'sche, Rokitansky'sche Schule die croupösen und diphtheritischen Exsudate für identische Exsudate erklärte, welche bloss nur durch ihre Localisation an oder in der Schleimhaut von einander verschieden sind. Weiter kommen diese beiden Exsudatformen so häufig nebeneinander vor, dass wir in vielen Fällen nicht im Stande wären, diese beiden Formen von einander zu trennen. Wir sehen es ja am besten bei denjenigen Autoren, welche beide Processe streng von einander getrennt haben wollen, dass es denselben nicht immer möglich ist, diese Trennung bei allen Fällen strenge einzuhalten und die Unterscheidungsmerkmale, die sie anführen, sind manchmal nicht so stichhaltig, wie sie auf den ersten Anblick zu sein scheinen. Aus diesem Grunde ist es vollkommen gerechtfertigt, wenn wir beide Processe gleichzeitig nebeneinander abhandeln und wird man so lange berechtigt sein, auf dieselbe Art und Weise zu verfahren, bis wir sichere Unterscheidungsmerkmale sowohl auf Grundlage der klinischen Beobachtungen als auch der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie für diese beiden Processe gefunden haben. Wenn es uns einmal gelungen ist, diese Merkmale ausfindig zu machen, dann dürfen diese Processe nicht mehr mit einander confundirt werden. Ein jeder Kliniker und Pädiatriker insbesondere weiss es ganz genau, wie wichtig die Kenntniss dieser Processe nur für die Prognose schon wäre. Die mikroskopische Untersuchung der sichtbaren Auflagerungen lässt sich nicht bei lebenden Kindern so leicht bewerkstelligen, namentlich in der Privatpraxis nicht, und die jedenfalls sehr genaue und von so vielen ausgezeichneten Klinikern angegebene Symptomatologie dieser Krankheiten lässt uns manchmal mit der Prognose gänzlich im Stiche. Wenn wir so rigoros sein wollten, so müssten wir auch die bei den acuten infectiösen Krankheiten, wie bei Blattern, Scharlach, Masern etc. vorkommenden croupösen und diphtheritischen Processe einestheils von einander, anderntheils aber von denjenigen croupösen und diphtheritischen Processen trennen, die selbständig mit keiner anderen acuten infectiösen Krankheit

complicirt vorkommen, und doch benutzt man bei allen diesen Processen den Namen Croup und Diphtherie als Complication der betreffenden Krankheit. Die Franzosen haben sich insoweit geholfen, dass sie diese croupösen oder diphtheritischen Formen, welche bei anderen acuten Krankheiten vorkommen „secundäre Diphtherie“ nennen, weil dieselben grösstentheils nach Bretonneau's Beispiele den Croup und Diphtherie für identisch halten.

Wenn wir also diese Unsicherheit und Mangelhaftigkeit in der differentiellen Diagnose dieser beiden Processe erwägen, so müssen wir zugeben, dass es vollkommen berechtigt ist, alle diese Processe nebeneinander zu behandeln.

Uebrigens ein jeder erfahrene Pädiatriker weiss das ganz gut, dass die croupös-diphtheritischen Processe, mögen sie primär oder secundär vorkommen, mögen sie genuiner oder diphtheritischer Croup heissen oder mögen sie epidemisch oder sporadisch vorkommen, für das kindliche Leben immer sehr gefährlich sind.

Allgemein ist es aber doch bekannt, dass es die Diphtheritis ist, welche bei Kindern am häufigsten diese Veränderungen an den Schleimhäuten hervorzurufen pflegt. Desshalb sind wir auch berechtigt, die Resultate, die wir durch die Zusammenstellung des Materiales gewinnen werden, als meistentheils der Diphtherie angehörig zu betrachten. — Ich habe zu meiner Arbeit bloss diejenigen Fälle von croupös-diphtheritischen Processen benutzt, die im Kinderspitale verstorben zur Section gekommen sind, wo man dann an den Schleimhäuten die betreffenden Processe vorgefunden hatte, und zwar benützte ich alle Fälle, welche in einer Periode von 20 Jahren: vom Jahre 1857 bis 1877 zur Section gekommen sind. Es wäre jedenfalls sehr wünschenswerth gewesen, auch alle diejenigen Fälle mit in die Betrachtung zu ziehen, wo die croupös-diphtheritischen Processe im Spitale beobachtet wurden, wo aber die betreffenden Kranken geheilt wurden. Doch hätten die durch diese Zusammenstellung gewonnenen Resultate für die Morbilität und Mortalität der croupös-diphtheritischen Processe nur einen relativen Werth schon aus dem Grunde, weil meistens nur die schwersten Fälle ins Kinderspital gebracht werden. Um sich aber doch im Ganzen einen Begriff von der Zahl der während dieser Jahre im Spitale behandelten Kinder machen zu können, habe ich die folgende Tabelle verfertigt.

Jahreszahl.	Zahl der behandelten Kinder.	Zahl der verstorbenen Kinder.	Zahl der vorgefundenen croup.-diphther. Proc. b. d. Sectionen.	Zahl der Variolafälle.	Zahl der Scharlachfälle.	Zahl der Masernfälle.	Zahl der Typhusfälle.	Zahl der in vivo diagnosticirten croup.-diphth. Processe.
1857	971	145	26	14	13	49	9	16
1858	1060	130	35	32	10	41	24	18
1859	964	130	40	44	59	55	28	30
1860	858	106	29	33	36	75	21	23
1861	944	178	63	29	89	68	30	21
1862	1003	158	48	31	27	36	36	27
1863	967	154	48	44	14	19	56	30
1864	1021	196	58	58	32	110	49	26
1865	916	142	29	9	19	6	53	34
1866	1177	249	46	61	66	75	59	42
1867	1046	163	51	94	29	46	90	31
1868	1077	161	39	51	11	52	70	20
1869	1018	141	42	59	31	47	56	31
1870	1013	142	30	51	32	49	18	24
1871	1002	161	46	61	71	51	28	13
1872	1056	252	47	250	54	60	17	13
1873	820	230	28	205	48	59	17	11
1874	825	157	36	61	50	7	95	6
1875	825	165	57	18	33	11	14	22
1876	881	226	67	101	108	82	21	29
1877	940	300	66	270	71	9	19	30
Summa	20384	3686	931	1576	903	1007	760	497

In dieser finden wir zuerst, nach den einzelnen Jahren zusammengestellt, die Zahl der in jedem Jahre im Franz Joseph-Kinderspitale behandelten und verpflegten Kinder; in der folgenden Rubrik finden wir die Zahl der in jedem Jahre verstorbenen Kinder, in der darauf folgenden Rubrik ist die Anzahl der bei den Sectionen vorgefundenen croupös-diphtheritischen Processen angeführt. In den weiteren Rubriken finden wir die Anzahl der in jedem Jahre beobachteten acuten infectiösen Krankheiten verzeichnet. In der letzten Rubrik ist die Anzahl der im Kinderspitale beobachteten, selbständig aufgetretenen croupös-diphtheritischen Processe notirt. (Dazu gehören die Rachendiphtherien, croupöse Laryngitiden und Enteritiden). Jedenfalls ist die Zahl dieser in der letzten Rubrik angeführten Processe sehr gering, was sich einestheils dadurch erklären lässt, dass viele dieser Processe das Endstadium einer anderen acuten oder chronischen Krankheit bildeten, also nicht primär aufgetreten sind, weiter aber dadurch, dass namentlich manche Tonsillardiphtherie in den früheren Jahren als einfache Tonsillitiden geführt wurden. Findet man ja die Diagnose der Diphtherie in den Spitalsrapporten erst im Jahre 1861 zum ersten Male angeführt.

Aus der Tabelle lesen wir in Kürze folgendes heraus:

Erstens ist sehr auffallend der Umstand, dass unter den 3686 Verstorbenen bei 931 Leichen diese exsudativen Processe vorgefunden worden sind. Man hätte noch häufiger diese Processe gefunden, wenn von allen Verstorbenen die Sectionen gemacht worden wären. In allen Spitälern Prags existirt aber die Einrichtung, dass die Sectionen der Leichen von den Angehörigen verweigert werden können (mit Ausnahme, wenn sie gerichtlich sind), was namentlich bei Verstorbenen aus wohlhabenderen Familien geschieht. Aus diesem Grunde sind uns leider manche interessante Sectionen, besonders von an Variola verstorbenen Kindern entgangen, denn viele von den an Variola erkrankten Kindern aus reicheren Familien werden ins Spital gebracht, nur der Separation wegen von den übrigen Geschwistern zu Hause. Auf dieselbe Art sind uns auch einige Sectionen von Kindern entgangen, die wegen eines Larynxcroup tracheotomirt im Kinderspitale gestorben sind. Dieses häufige Vorfinden der croupös-diphtheritischen Processe bei Kindern deutet darauf hin, was überall anerkannt ist, dass diese Processe vorwaltend dem Kindesalter angehören, gerade so, wie z. B. die acuten Exantheme.

Weiter sehen wir aus dieser Tabelle, dass sich ein inniger Zusammenhang zwischen den croupös-diphtheritischen Processen und dem Scharlach nicht nachweisen lässt. Wie bekannt, wurde von manchen und berühmten Autoren die Ansicht ausgesprochen, der Scharlach und die Diphtherie seien eine und dieselbe Krankheit. So erklärt z. B. Most die Angina maligna für einen bösartigen Scharlach. In neuerer Zeit erklärt v. Becker die gemeine Diphtherie mit Scharlachdiphtherie für identisch. (Zur Pathologie und Therapie der Rachendiphtherie Dr. H. v. Becker 1877.)

In einzelnen Jahren möchte es so scheinen, dass bei einer grösseren Anzahl von Scharlachfällen auch häufiger die croupös-diphtheritischen Processe vorgefunden wurden, z. B. im Jahre 1876. Dagegen ist im Jahre 1875 das Verhältniss ein umgekehrtes, bei wenig beobachteten Scharlachfällen ist die Anzahl der vorgefundenen croupös-diphtheritischen Processe eine ziemlich grosse. Im Allgemeinen können wir aber doch sagen, dass das Vorkommen der acuten infectiösen Krankheiten, namentlich der Exantheme, auf die Entstehung und Häufigkeit der croupös-diphtheritischen Processe einen Einfluss hat.

Der leichteren Uebersicht wegen habe ich die croupös-diphtheritischen Processe der Schleimhäute nach den einzelnen Organen zusammengestellt, an oder in deren Schleimhäuten sie beobachtet wurden. Doch da häufig diese Processe gleichzeitig an den Schleimhäuten mehrerer Organe beobachtet wurden, so habe ich diese Processe in primäre und complicirte ge-

trennt. Als primär erkrankt, habe ich die Schleimhaut desjenigen Organes angenommen, welches Organ seltener der Sitz dieser croupös-diphtheritischen Erkrankung zu sein pflegt, um auf diese Art auf diese seltener vorkommenden Formen etwas mehr aufmerksam zu machen. Es scheint dieses Eintheilungsprincip etwas willkürlich zu sein, doch da diese croupös-diphtheritischen Processe, die man kurz auch exsudative nennen kann, oft fast gleichzeitig an allen Schleimhäuten aufgetreten sind und meistens auch durch eine und dieselbe Krankheit bedingt waren, so kann man sich dieser Eintheilung bedienen. Aus diesem Grunde dürfen wir uns aber nicht wundern, dass wir in einer späteren Tabelle eine und dieselbe Erkrankung der Schleimhaut eines Organes, einmal als eine primäre, ein anderesmal als eine Complication verzeichnet finden, dieses gilt besonders von den selten vorkommenden exsudativen Oesophagitiden, Gastritiden und Stomatitiden. Die hier beigefügte Tafel enthält die als primär angenommenen exsudativen Processe einzelner Organe. Doch alle von diesen primären exsudativen Processen waren mit Ausnahme der Enteritiden, bei welchen allein der exsudative Process auf die Darmschleimhaut beschränkt blieb, häufig noch mit croupös-diphtheritischen Processen anderer Schleimhäute complicirt.

Rhinitis.		Stomatitis.		Pharyngitis.		Laryngitis.		Pharyngolaryngitis.		Oesophagitis.		Gastritis.		Enteritis.		Vulvitis.	Cystitis.	
K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	M.	K.	M.
10	6	30	20	78	81	49	49	156	132	17	13	12	21	132	110	13	1	1
16		50		159		98		288		30		33		242		13	2	

Von der Häufigkeit der Processe an den einzelnen Schleimhäuten werden wir sprechen erst nachdem wir die folgende Tabelle angeführt haben, welche uns darüber instruirt, wie vielmal absolut an den einzelnen Schleimhäuten der verschiedenen Organe die croupös-diphtheritischen Processe beobachtet wurden. In dieser jetzt folgenden Tabelle mussten sowohl die primären als auch die als complicirt geführten Fälle von den exsudativen Processen, welche auf einer und derselben Schleimhaut beobachtet wurden, angeführt werden.

Die in dieser Tabelle vertikal geschriebenen Diagnosen gehören den primären Formen, die in horizontaler Reihe geschriebenen Diagnosen gehören den als Complicationen geführten Fällen an. Um nun leichter die absolute Zahl der an den Schleimhäuten einzelner Organe beobachteten exsudativen Processe zu

bekommen, habe ich die Zahlen der als primär angenommenen Fälle in die gleichnamige Rubrik der Complicationen eingereiht.

Primäre Formen.	Secundäre Formen.											
	Rhinitis.	Stomatitis.	Pharyngitis.	Laryngitis.	Pharyngo-laryngitis.	Oesophagitis.	Gastritis.	Tracheitis.	Bronchitis.	Enteritis.	Vulvitis.	Cystitis.
Rhinitis . .	16	3	5	—	8	1	1	—	—	3	—	—
Stomatitis .	—	50	14	3	9	1	—	2	1	—	—	—
Pharyngitis	—	—	159	—	—	—	—	—	—	30	—	—
Laryngitis .	—	—	—	98	—	—	—	41	16	—	—	—
Pharyngo-laryngitis	—	—	—	—	288	—	—	11	11	39	—	—
Oesophagitis	—	2	8	2	8	30	4	—	1	3	—	—
Gastritis . .	—	—	7	1	11	2	33	5	5	8	—	—
Enteritis . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	242	—	—
Vulvitis . .	—	2	2	—	4	—	—	—	—	4	13	—
Cystitis . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
Summa:	16	57	195	104	28	34	38	59	34	329	13	2

Diese Tabelle gibt uns an, dass die exsudative Enteritis und Pharyngolaryngitis unter den croupös-diphtheritischen Processen am häufigsten beobachtet wurde. Doch dürfen wir ja nicht glauben, dass die Enteritiden häufiger vorkommen als die Pharyngolaryngitiden. Die Zahl der mit Pharyngolaryngitis behafteten verstorbenen Kinder ist absolut grösser, denn wie wir sehen werden, kamen die Pharyngolaryngitiden viel häufiger mit den Blattern complicirt vor, als die Enteritiden. Da nun nicht von allen an Blattern verstorbenen Kindern die Section gemacht wurde, so sind für uns auf diese Art viele exsudative Pharyngolaryngitiden, die bei den Kindern während des Lebens sogar diagnosticirt wurden, verloren gegangen, weil ja zu dieser Arbeit nur die bei den Sectionen vorgefundenen Resultate benutzt wurden. Weiter muss auch der Umstand berücksichtigt werden, dass die exsudativen Pharyngolaryngitiden nicht selten heilen, die betreffenden Kinder aber, welche von diesem Processe befallen waren, erst an den Folgekrankheiten dieser Erkrankung sterben. Bei solchen Leichen findet man dann meistens keine Spur von diesen Exsudaten an den Schleimhäuten des Pharynx und Larynx. Dieses ist aber bei den Enteritiden viel seltener der Fall, denn die Enteritis kommt gewöhnlich bei solchen Kindern, die mit anderen chronischen Leiden behaftet sind vor und führt meistens das lethale Ende der betreffenden Individuen herbei, desshalb kommt sie also häufiger bei den Sectionen zur Beobachtung.

Endlich sehen wir aus dieser Tabelle, dass die Tracheitis und Bronchitis exsudativa nie als solche vorzukommen pflegen, sondern immer complicirt mit exsudativen Processen der Schleimhäute anderer Organe.

Wir werden diese Tabelle zu unseren Zusammenstellungen nicht benutzen, sondern die vorhergehende.

Man hatte es versucht, das Vorkommen der exsudativen Processe, sowohl der croupösen als der diphtheritischen, in Betreff ihrer Morbidität und Mortalität von den einzelnen Jahreszeiten abhängig zu machen. Doch ist man durch die statistischen in dieser Richtung hin gesammelten Berichte vorderhand noch zu keinen übereinstimmenden Resultaten gekommen. Ich habe es auch nicht unterlassen, eine Tabelle in diesem Sinne zu verfertigen, um auf diese Art zu erforschen, in welchen Monaten die croupös-diphtheritischen Processe der verschiedenen Schleimhäute am häufigsten und wann sie am seltensten bei den Sectionen zur Beobachtung gekommen sind.

Localisation des Exsudates.	Monat.											
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Rhinitis . . .	—	3	2	5	2	—	—	2	—	—	1	1
Stomatitis. .	5	8	4	5	4	6	2	4	2	3	2	5
Pharyngitis	12	14	13	14	16	12	10	17	13	10	14	14
Laryngitis. .	16	8	14	11	8	5	4	4	6	8	8	6
Pharyngolaryngitis	32	28	30	32	19	18	15	21	17	21	21	39
Oesophagitis	—	3	2	4	3	2	1	6	2	2	3	2
Gastritis. . .	3	2	4	3	3	5	2	2	—	3	4	2
Vulvitis . . .	1	1	—	1	3	2	—	—	—	3	1	1
Cystitis . . .	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Enteritis . .	30	20	32	32	26	12	14	12	14	16	12	22
Summa:	99	87	102	107	84	62	48	68	54	66	66	88

Wie wir aus dieser Tabelle sehen, kommen im Allgemeinen die exsudativen Processe am häufigsten in den Monaten März und April zur Beobachtung. Am seltensten wurden dieselben im Monat Juli beobachtet. Unsere Beobachtung würde mit der von Sanné (Traité de la diphthérie Paris 1877) insoweit übereinstimmen, da auch dieser Autor für die croupösen Processe des Larynx den Monat Juli als denjenigen anführt, wo am seltensten die diphtherischen Processe beobachtet wurden. Auch das kann man noch anführen, dass bei der Pharyngolaryngitis und Laryngitis im Monate Februar immer weniger Fälle beobachtet wurden, als im Monate Januar und März, gerade so wie es Rauchfuss für seine Rachenkehlkopf-

diphtherie angegeben hatte. Es ist bekannt, dass diese Processe in allen Ländern und Städten sich nicht nach denselben Regeln verhalten, wie ja überhaupt keiner von den Processen, welche vorwaltend bei den Kindern beobachtet werden, so vielen Abweichungen und Unregelmässigkeiten in ihrem Verlaufe und namentlich der Prognose darbietet wie die croupösdiphtheritischen. In dieser Eigenschaft steht ihnen bloss der Scharlach nahe, welcher ebenfalls eine der heimtückischsten Krankheiten des Kindesalters bildet.

Wie bekannt, spielt das Alter bei den croupösen und diphtheritischen Processen eine sehr wichtige Rolle. Wir wissen ja, dass Krieger auf Grundlage seiner statistischen Untersuchungen über den Larynxcroup den Ausspruch thun konnte, dass die Altersdisposition zu dem Croup, ob er genuin oder diphtheritisch sei, dieselbe ist. In dieser Hinsicht unterscheiden sich diese zwei Arten von Croup gar nicht von einander. Doch nicht nur die croupösen und diphtheritischen Processe des Larynx, sondern aller Schleimhäute verhalten sich nach derselben Regel. Um dieses nachzuweisen, habe ich die nächstfolgende Tabelle verfertigt, die uns die croupösdiphtheritischen Processe der einzelnen Schleimhäute darstellt, wie oft sie in den einzelnen Lebensaltern beobachtet wurden. (Siehe Seite 59.)

Diese Tabelle bestätigt auf eine glänzende Art und Weise den Ausspruch Kriegers in seinem trefflichen Buche „Aetiologische Studien“ (Strassburg 1877), dass die Altersdisposition zu dem was wir Croup nennen, ob er nun genuin oder diphtheritisch, die nämliche ist, was wir schon oben angeführt haben. Wir sehen zuerst, dass in den ersten zwei Jahren am häufigsten die exsudativen Processe vorgefunden worden sind und zwar beträgt die Zahl derselben etwa 40,3% der Gesammtsumme.

Etwas seltener wurden diese Processe in den nächstfolgenden zwei Lebensjahren gefunden, etwa 32,9% beträgt die Zahl derselben.

Zwischen dem 5. und 6. Lebensjahre sinkt die Zahl der beobachteten Fälle auf 15,8% der Gesammtsumme.

Noch auffallender ist die Abnahme in den nächstfolgenden zwei Lebensjahren, dem 7. und 8., indem dieselbe bloss 5,9% beträgt. Am seltensten beobachten wir die exsudativen Processe zwischen dem 9. und 14. Lebensjahre, wo die Zahl derselben bloss 5,0% beträgt. Interessant ist der Umstand noch, dass die in der Arbeit von Krönlein (Diphtheritis und Tracheotomie in Langenbecks Archiv XXI, 1877) veröffentlichen Diphtheriefälle, welche zwischen dem 2—4. Lebensalter beobachtet wurden, 31,% der Gesammtsumme (556 Diphtherie-

Alter	Rhinitis		Stomatitis		Laryngitis		Pharyngitis		Pharyng. laryng.		Oesophagitis		Gastritis		Enteritis		Vulvovaginitis	Cystitis			
	K.	M	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.		K.	M.		
von der Geburt bis zum 2. Lebensjahre	3	2	13	7	21	22	34	39	39	48	9	4	4	12	53	60	4	0	1	176	199
																				375	
vom 3. bis zum 4. Jahre .	4	3	12	7	16	12	16	16	73	51	6	6	3	4	47	25	6	0	0	177	130
																				307	
vom 5—6. Jahre	2	0	4	4	8	9	14	20	31	22	2	1	4	4	14	7	1	0	0	79	68
																				148	
vom 7—8. Jahre	0	0	1	2	3	2	7	5	9	7	0	1	0	1	7	9	1	0	0	27	28
																				55	
vom 9—14. Jahre	1	1	0	0	1	4	7	1	4	4	0	1	1	0	11	9	1	1	0	26	21
																				47	
Summa	10	6	30	20	49	49	78	81	156	132	17	13	12	21	132	110	13	1	1	485	446
	16		50		98		159		288		30		33		242		13	2		931	

fälle) betragen und nach unseren Zusammenstellungen die Zahl der in demselben Lebensalter beobachteten croupös-diphtheritischen Processe 32,% aller beobachteten Fälle beträgt.

Was das Geschlecht anbelangt, so ist das interessant, dass im Allgemeinen mehr Knaben als Mädchen gefunden wurden, bei welchen die exsudativen Processe bei der Section beobachtet wurden. Doch wenn wir die einzelnen Lebensalter nach einander durchmustern, so sehen wir, dass auffallender Weise in den ersten zwei Lebensjahren die Zahl der Mädchen jene der Knaben um etwas übertrifft. In den übrigen Lebensperioden war die Zahl der Knaben immer grösser als jene der Mädchen, mit Ausnahme der Periode zwischen dem 7. und 8. Lebensjahre, wo die Zahl der Mädchen jene der Knaben um einen Fall übertrifft. Doch muss ich noch das bemerken, dass sich die an verschiedenen Orten in dieser Richtung gemachten statistischen Zusammenstellungen nicht immer entsprechen, sowohl was die croupösen als auch was die diphtheritischen Processe anbelangt.

Wenn wir nun diese Tabelle noch einmal durchmustern, so sehen wir, dass die einzige Enteritis in der letzten Lebensperiode zwischen dem 9—14. Lebensalter durch eine grössere Anzahl von Fällen vertreten ist, ja verhältnissmässig häufiger beobachtet wurde als zwischen dem siebenten und achten Lebensjahre.

Damit hätten wir im Allgemeinen unsere Beobachtungen über die exsudativen Processe angedeutet, und wir kommen nun zu der speziellen Besprechung der einzelnen Organe, an welchen die croupös-diphtheritischen Processe vorgefunden werden. Wir werden die einzelnen Organe nach der Reihe besprechen, wie wir sie in der letzten Tabelle zusammengestellt haben.

In der ersten Reihe steht dort die exsudative

Rhinitis.

Obwohl dieselbe bloss mit sechszehn Fällen vertreten ist, so darf man nicht glauben, dass dieselbe vielleicht im Allgemeinen so selten vorgekommen wäre. Die Diagnose dieses Processes wird bei den Sectionen nur in jenen Fällen gemacht, wo die Veränderungen an oder in der Schleimhaut sich etablirt haben, wo sie dem Auge zugänglich sind. Dieses sind aber bloss die vorderen Partien der Nasengänge oder die hinteren Choanen. Doch kann man im letzteren Falle nur dann von exsudativen Processen in den hinteren Partien der Nasenhöhle sprechen, wenn die hintere Fläche des weichen Gaumens mit Pseudomembranen bedeckt ist. Nur in diesen Fällen kann man (mit Ausnahme jener Fälle, wo man während der Lebzeiten rhinoscopirt hatte) mit absoluter Bestimmtheit sagen,

dass man auch in der Nasenhöhle Pseudomembranen oder diphtheritische Schorfe findet. — Ausserdem geschieht es nicht selten, dass namentlich die diphtheritischen Processe mit einer Rhinitis beginnen, diese heilt, aber der Process schreitet weiter und führt das lethale Ende herbei. Kommen diese Fälle zur Section, so findet man mit Ausnahme einer leichten Schwellung und Röthung der Schleimhaut der Nasenhöhle oder seichten Substanzverlusten keine Veränderungen an der Nasenschleimhaut. — Die exsudative Rhinitis wurde nie allein beobachtet, sondern, wie wir in der früheren Tabelle gesehen haben, immer complicirt mit exsudativen Processen der Schleimhäute der Nachbarorgane. Sie sollte desshalb jedenfalls als Complication der betreffenden Erkrankungsformen angeführt werden; übrigens aber kommen häufig solche Fälle vor, wo man nicht wissen kann, welche Form die primäre und welche die secundäre sei, da beide fast gleichzeitig auftreten.

Aus dieser Beobachtung, dass die Rhinitis immer mit anderen exsudativen Erkrankungsformen complicirt vorgekommen ist, lässt sich auch auf den Ursprung dieses Processes schliessen. Wir können fast mit der grössten Bestimmtheit sagen, dass es nur die Diphtheritis war, welche das Zustandekommen dieser Veränderungen an der Nasenschleimhaut bewirkte. Zuletzt wäre noch wichtig zu erwähnen, welcher Form die Exsudate waren, welche man an der Schleimhaut beobachtet hat. Die Veränderungen, die man vorgefunden hatte, waren der Art, dass man immer auf ein in die Schleimhaut gesetztes Exsudat schliessen musste. Dieser Befund aber deutet auf die grosse Gefährlichkeit dieser Processe an der Nasenschleimhaut. Namentlich sind diese Processe gefährlich bei kleinen Kindern, und war es besonders v. Hüttenbrenner, der auf die Gefährlichkeit dieser Processe bei kleinen Kindern aufmerksam gemacht hat. (Lehrbuch der Kinderkrankheiten von v. Hüttenbrenner.) Diejenigen Formen dieser Diphtherie, welche nicht mit einer anderen acuten Krankheit complicirt vorkommen, verlaufen auch desshalb sehr gefährlich, weil sie meist eine Larynxdiphtherie zur Folge haben. Was meine Beobachtungen im Franz Joseph-Kinderhospitale betrifft, so bin ich im Betreff der diphtheritischen Rhinitis zu dem Resultate gekommen, dass dieselbe am liebsten dort sich einstellt, wo die Kinder an einem chronischen Nasenkatarrh leiden, also bei scrofulösen und tuberkulösen Kindern. Oft gibt sich diese Art der Diphtherie nur kund durch eine vermehrte Secretion der Nasenschleimhaut, die jedenfalls sehr copiös ist und wo das Secret einen corrosiven Charakter hat. Es kann nun dabei sehr leicht geschehen, wenn man die Rachengebilde nicht genau untersucht, dass sich bei den be-

treffenden Patienten auf einmal Symptome einer Larynxstenose einstellen, die uns erst auf den wahren Charakter dieses Processes aufmerksam machen, doch auch bei der genauesten Inspection der Rachengebilde geschieht es oft, dass man im Pharynx nichts findet, und doch entwickelt sich später eine exsudative Laryngitis. Es sind das jene Fälle, wo dieser Process die Pharynxschleimhaut (makroskopisch wenigstens) entweder ganz verschont oder wo die Exsudatbildung auf der Schleimhaut des Pharynx so gering ist, dass das Exsudat durch den Schlingakt sehr bald entfernt wird. Ich mache auf diesen Umstand aufmerksam, denn es kann auf diese Art sehr leicht geschehen, dass ein Larynxcroup, der eigentlich mit einer Nasendiphtherie begonnen hat, die aber übersehen wurde, für einen localen Process erklärt wird, was er eigentlich nicht ist. Am Ende muss ich bemerken, dass nicht selten bei kleinen Kindern die Scarlatina mit einer diphtheritischen Rhinitis beginnt, und man unterlasse es nie, wo wir namentlich während des Herrschens einer Scarlatina-Epidemie bei einem kleinen Kinde, insbesondere beim Säuglinge, eine Coryza, hohes Fieber und eine trockene Haut vorfinden, die Rachenorgane und die Haut genau zu untersuchen. Doch muss ich bemerken, dass bei der Scarlatina die diphtheritische Rhinitis noch relativ die beste Prognose bietet.

Stomatitis exsudativa.

Diese Form finden wir in unsern Tabellen mit 50 Fällen vertreten, obwohl dieselbe im Ganzen 57 Mal beobachtet wurde (in den sieben Fällen als Complication bei anderen exsudativen Processen). Bei der Stomatitis exsudativa, die entweder in Form von croupösen oder diphtheritischen Auflagerungen auftreten kann, muss man bei der Beurtheilung der Ursachen dieser verschiedenen Exsudatformen sehr vorsichtig sein. Denn diese Schleimhaut ist es, wo aus den mannichfaltigsten Ursachen sich ein croupöses oder diphtheritisches Exsudat im Sinne von Virchow-Rokitansky, ja auch von Klebs bilden kann. Ein jeder Arzt, ja sogar ein Laie weiss es ganz gut, dass, wenn wir uns nur mit einem spitzigen Zahne die Mundschleimhaut verletzen, sich an der verletzten Stelle bald eine mit croupösem Exsudat belegte Partie bildet. Aehnliche Veränderungen an der Schleimhaut der Mundhöhle können wir erzielen, wenn wir mit einer ätzenden Substanz, mag dieselbe flüssig oder fest sein, die Schleimhaut berühren. Waren die durch die ätzende Substanz bedingten Schorfe etwas tiefer in die Schleimhaut gesetzt, so stossen sich dieselben ab, die verletzte Schleimhaut bedeckt sich aber sehr gern mit einem dünnen gelblich verfärbten Exsudate. Die trügerischsten

Exsudatbildungen an der Mundschleimhaut sind diejenigen, die in den Lehrbüchern über die Kinderkrankheiten unter dem Namen der Aphthen coursiren. Trotz der ausgezeichneten Beschreibungen wie sie Bohn, Steiner und andere von den Aphthen geliefert haben, kommen nicht selten Diphtherieformen der Mundschleimhaut bei Kindern vor, die ganz dassselbe Bild wie Aphthen darbieten. Ich habe Fälle beobachtet, dass in Häusern, wo die Diphtheritis endemisch herrschte, die Kinder nicht selten mit einer Stomatitis aphthosa erkrankten, später aber einer Pharyngolaryngitis diphtheritica erlagen. Ja in einem Falle der Aphthen bei einem dreijährigen Mädchen hatte sich nicht einmal eine Pharyngitis exsudativa entwickelt, sondern bloss eine Laryngitis crouposa. Die Diagnose derselben konnte ich glücklicher Weise machen, da ich wegen Refusion der Tracheotomie von Seite der Eltern Brechmittel zu geben mich genöthigt fand; nach Darreichung derselben erbrach das Kind einigemal und in den erbrochenen Massen fand ich Pseudomembranen. Es gelang, durch diesen Brechact eine vorübergehende Erleichterung dem Kinde zu verschaffen, doch der Process schritt weiter fort und das Kind erlag dieser mörderischen Krankheit. Auch in der Literatur finden wir Fälle angeführt, wo eine Stomatitis aphthosa das Anfangsstadium einer exsudativen Laryngitis gebildet hatte. So z. B. in der Prager med. Wochenschrift (1877 N. 51) beschreibt Dr. Flögel einen Fall einer Stomatitis aphthosa bei einem 3¼ Jahre alten Kinde, wo Symptome des Larynxcroups sich eingestellt haben. Obwohl der Autor die Diagnose des Larynxcroups in diesem Falle zu machen sich weigerte, so kann man nach der Beschreibung annehmen, dass man es hier mit einer croupösen Laryngitis zu thun hatte.

Es ist zwar sehr schwer, ohne Mikroskop diese Exsudate, welche diphtheritischen Ursprungs sind, von den einfachen Aphthen zu trennen, doch gibt es gewisse Anhaltspunkte für den praktischen Arzt, wo er diese Differenzialdiagnose zwischen diesen Erkrankungsformen machen kann. 1) Kommen diese aphthösen Formen der Diphtherie gewöhnlich dort vor, wo man bei anderen Mitgliedern der Familie eine deutliche Pharynx- oder Larynxdiphtherie constatiren kann. 2) Beobachten wir diese, wenn man sie so nennen wollte, aphthöse Diphtherie der Mundschleimhaut bei acuten oder chronischen infectiösen Krankheiten, die relativ ziemlich häufig mit diphtheritischen Processen complicirt vorkommen, wie die Blattern, Masern, Tuberculose, seltener Scharlach. 3) Habe ich fast in allen Fällen, wo diese aphthenartigen Veränderungen an der Mundschleimhaut diphtheritischen Ursprungs waren, auch eine heftige Coryza beobachtet, welche sicher auch diphtheritischen

Ursprungs war. In Fällen, wo man diphtheritische Exsudate auch auf den Schleimhäuten des Pharynx vorfindet, unterliegt die Diagnose dieser Art der Stomatitis keinem Zweifel. Doch es gibt noch andere Ursachen als jene, welche wir angeführt, die im Stande sind, Exsudatbildungen an der Mundschleimhaut zu bewirken. In erster Reihe gehören hieher die gangränösen Processe in der Mundhöhle selbst, dann jene des Pharynx und zuletzt die gangränösen Processe der Lunge. Was die gangränösen Processe der Mundhöhle anbelangt, so steht hier in erster Reihe die Stomatitis ulcerosa selbst, welche durch die massenhafte Bildung eines sich zersetzenden Exsudates corrodirend auf die noch erhaltene intacte Schleimhaut einwirkt, so dass daselbst Substanzverluste entstehen, die sich bald mit pseudomembranösen Auflagerungen bedecken, doch schmelzen dieselben wieder sehr bald eitrig. Aber auch unter der Form der Stomatitis ulcerosa kann eine Diphtherie der Mundschleimhaut verlaufen, wie so einen ähnlichen Fall Baginsky in der Centralzeitung für die Kinderheilkunde 1878 (Nr. 24) veröffentlicht hat.

Der Stomatitis ulcerosa am nächsten stehen die gangränösen Processe der Lunge und zuletzt das Noma. Bei beiden Processen sieht man sehr häufig, dass sie von exsudativen Processen an der Schleimhaut der Mundhöhle begleitet werden. Es ist ja dasselbe von den Schleimhäuten anderer Organe bekannt, dass sie von jauchigen Secreten bespült sich sehr gern mit croupös-diphtheritischen Pseudomembranen bedecken (z. B. weibliche Genitalien bei Puerperalprocess). Am Ende müssen wir noch zweier Processe erwähnen, welche ebenfalls mit Exsudatbildungen der Mundschleimhaut einhergehen und sehr leicht mit Croup oder Diphtheritis der Mundschleimhaut zu verwechseln sind. Auf einen dieser Processe haben namentlich die Franzosen bei der Pharyngitis aufmerksam gemacht. Es kommt nämlich vor, dass bei einem Herpes im Gesichte auch die Schleimhaut des Pharynx und der Mundhöhle mit Herpesbläschen sich bedeckt. Doch behalten dieselben nicht lange Zeit ihre ursprüngliche Form, sondern bersten bald mit Hinterlassung von seichten, mit graugelbem geronnenem Exsudate bedeckten Substanzverlusten. Wir finden aber bei solchen Formen immer Herpesbläschen im Gesichte oder an den Lippen. Der zweite Process, den wir noch erwähnen müssen, ist der, welcher bei scrofulösen Kindern beobachtet wird. Nicht selten kommt es vor, dass bei Kindern, welche mit einem nässenden Eczem im Gesichte behaftet sind, auch die Lippenschleimhaut mit gelblichen, festhaftenden Pseudomembranen sich zu bedecken pflegt, da geschieht es auch zuweilen, dass sich dieser Process nament-

lich bei unrein gehaltenen Kindern auch auf die übrige Schleimhaut der Mundhöhle verbreitet, wo sich ähnliche Auflagerungen bilden wie an der Lippenschleimhaut. Zuweilen sind solche Auflagerungen sehr hartnäckig und trotzen lange einer jeden Behandlung.

Wenn wir aus der häufigen Complication der Stomatitiden mit exsudativen Formen anderer Schleimhäute darauf schliessen können, dass viele von denselben diphtheritischen Ursprungs sind, so wäre es doch sehr unlogisch und wissenschaftlich nicht nachweisbar, alle diese Veränderungen der Mundschleimhaut als durch Diphtheritis bedingte Processe zu erklären. Doch sind diese exsudativen Stomatitiden sehr wichtig, und man soll es auch bei diesen Formen nie unterlassen, die Rachenorgane genau zu untersuchen. Namentlich sind es kleine Kinder, wo sehr häufig die Symptome, welche diese Schleimhauterkrankung begleiten (Schmerzen in der Mundhöhle, vermehrte Speichelsecretion etc.), als jene des Zahnens missdeutet werden.

In Anbetracht dessen, dass nicht selten auch der diphtheritische Process mit einer Stomatitis beginnen kann, sind wir nicht im Stande, diese geringe Anzahl der vorgefundenen exsudativen Stomatitiden als massgebend für die Häufigkeit der croupös-diphtheritischen Erkrankungen der Mundschleimhaut zu betrachten. Es gilt von ihnen dasselbe, was wir schon von den exsudativen Rhinitiden gesagt haben. Sie bilden das Anfangsstadium des croupös-diphtheritischen Processes, heilen, aber der Process schreitet fort, so dass, wenn diese Fälle zur Section kommen, man an der Mundschleimhaut schon keine Veränderungen vorfindet. Was die Form des Exsudates anbelangt, so fanden wir in 42 Fällen croupöse Auflagerungen, zehnmal war das Exsudat diphtheritisch (im Sinne Virchow's) und fünfmal war das Exsudat gangränös.

Exsudative Pharyngitis.

Die croupös-diphtheritische Pharyngitis bildet eigentlich jetzt den Zankapfel zwischen den Autoren. Während nämlich die einen jede Exsudation an den Mandeln für diphtheritisches Exsudat erklären, bestreiten die Anderen und das mit Recht diese Ansicht. Denn wenn wir genau erwägen, wie vielen Insulten die Pharynxschleimhaut ausgesezt ist, und wie leicht man auf eine künstliche Art auf den Tonsillen Schorfe hervorrufen kann, so muss man vollkommen denjenigen beistimmen, welche den diphtheritischen Charakter der Pseudomembranen in vielen Fällen bestreiten. Wie leicht es ist, an den vergrösserten Tonsillen vermittelst des Argentum nitricum ober-

flächliche Schorfe zu erzielen, weiss ein jeder praktische Arzt. Makroskopisch ist man oft nicht im Stande, besonders wenn man den Patienten etwas später zu Gesicht bekommt, diesen künstlichen Schorf von einer entzündlichen Pseudomembran zu unterscheiden. Ja sogar der rothe Entzündungshof, den man um die sich von der Schleimhaut loslösenden Pseudomembranen vorfindet, fehlt bei diesen sich abstossenden künstlichen Schorfen nicht, und man kann auf diese Weise sehr leicht getäuscht werden. Ausserdem besitzt das Epithel der Tonsillen die Eigenschaft, dass es sich nicht selten in Form von zusammenhängenden Häutchen von der Oberfläche abtrennt und auf diese Art ebenfalls eine Pseudomembran entsteht. Man beobachtet das am häufigsten bei Kindern, die an einer chronischen Hypertrophie der Tonsillen leiden. Bei der geringsten Gelegenheit, wo eine etwas grössere Hyperämie zu diesen Gebilden stattfindet, stellt sich dann, nachdem die Hyperämie und Schwellung der Tonsillarschleimhaut aufgehört hat, diese Desquamation des Epithels ein.

Charakteristisch sind diese Epithellagen durch ihre grauliche durchscheinende Farbe (Neureutter) und ausserdem noch dadurch, dass sie sehr leicht durch das Gurgeln reissen, und man hat oft die Gelegenheit, noch einzelne Reste dieser Membran auf der Oberfläche der Tonsille zu sehen, indem derjenige Theil der Epithelschicht, an dem der Riss geschah, von der Unterlage abgehoben, frei über die Tonsille hervorragt, der übrige Theil aber noch etwas fester an der Schleimhaut haftet. Mit Hilfe einer feineren Pincette gelingt es oft, diesen Beleg von der Tonsille zu entfernen. Die unter dieser Membran gelegene Schleimhaut ist jedenfalls etwas zart, aber nie so roth gefärbt, wie wir es nach Abstossung von croupösen Membranen an den Tonsillen zu sehen Gelegenheit haben.

Weiter werden zu der diphtheritischen Angina auch jene Processe häufig zugezählt, die die früheren Autoren Angina follicularis benannt haben. Die durchscheinenden Eitermassen der vereiternden Follikeln geben der Schleimhaut der Tonsillen das Aussehen, als ob dieselbe mit lauter inselförmigen Exsudatmassen bedeckt wäre, doch die genaue Racheninspection und der klinische Verlauf dieses Processes belehrt uns sehr bald, mit was für einem Processe wir es hier zu thun haben. Es gibt zwar auch gewisse Formen von Diphtherie, deren Producte an der Mandelschleimhaut nur inselförmig deponirt werden und wo diese Exsudatmassen zu ihrer Localisation jene Stellen der Schleimhaut am liebsten wählen, welche den Follikeln entsprechen (Diphtheritis punctata einiger Autoren). Doch nie sind diese inselförmigen Exsudate so streng umschrieben, wie die vereiternden Follikel, sondern der eine oder der andere

Exsudatherd ist grösser und hat unregelmässigere Contouren als die vereiternden Follikel. Inspicirt man in solchen Fällen die hintere Pharynxwand, so findet man auch dort die Schleimhaut an den Follikeln mit diesen Exsudatinseln bedeckt. Es ist jedenfalls diese Beobachtung interessant und es wäre wünschenswerth zu erfahren, warum das Exsudat sich mit besonderer Vorliebe an diesen Stellen bildet, wo die Follikel sich befinden.

Ausser den jetzt genannten Processen, welche mit der Diphtheritis verwechselt werden, kommen noch andere Processe an der Pharynx-, namentlich aber der Tonsillarschleimhaut vor, die pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut hervorrufen können. So kommen an den Tonsillen besonders beim Herpes facialis ähnliche Efflorescenzen an der Schleimhaut vor, wie wir es schon bei der exsudativen Stomatitis beschrieben haben. Seltener kommen hier aphthöse Geschwüre vor, bei gleichzeitigem Vorkommen der Aphthen im Munde. An der Schleimhaut der Tonsillen beobachtet man sie relativ sehr selten (vielleicht weil man da nicht so genau den Pharynx untersucht), häufiger sitzen sie auf der vorderen Fläche der beiden Arcus palatoglossi. Doch durch Confluenz verlieren sie ihre rundliche Form, werden unregelmässig und können sehr leicht mit diphtheritischen Processen verwechselt werden. Alle diese Exsudatformen haben die Eigenschaft, dass sie nach dem Tode des betreffenden Individuums sehr leicht abstreifbar sind, weil sie nur lose an der Schleimhaut liegen, desshalb werden sie bei der Section sehr leicht übersehen. Wie wir schon früher gesehen haben, betrug die Zahl der exsudativen Pharyngitiden im Ganzen 195 Fälle. Das Exsudat war in den meisten Fällen ein croupöses, d. h. auf der Schleimhaut aufgelagert und leicht ablösbar, und zwar in hundert Fällen. In zweiundachtzig Fällen war es tief in die Schleimhaut eingelagert und nur in 8 Fällen war es gangränös. Bloss in 5 Fällen war das Exsudat auf der geschwellten und gerötheten Schleimhaut kleienartig aufgetragen.

(Fortsetzung folgt.)

III.

Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. bei den Kindern. (Ludeln.)

Eine Studie

von

Dr. S. LINDNER in Budapest.[1])

> Maxima debetur puero reverentia, si quid
> Turpe paras; nec tu pueri contempseris annos.
> Juvenal.

Meine Herren! Das Saugen an den Fingern, Lippen etc. bei den Kindern ist eine Eigenthümlichkeit, welche, obzwar längst bekannt, dennoch bisher die Aufmerksamkeit der Aerzte höchstens insofern auf sich lenkte, als manche diese so sehr verbreitete Erscheinung unter den üblen Angewöhnungen der Kinder erwähnen. Einer eingehenden wissenschaftlichen Würdigung wurde das Wonnesaugen — wenn man es so benennen darf — meines Wissens noch nicht unterzogen.[2]) Um so mehr scheint es wohl gerechtfertigt, hierüber einige Beobachtungen und die aus denselben abgeleiteten Folgerungen mitzutheilen.

In Ermangelung einer jeden wissenschaftlichen Vorarbeit, welche als Grundlage hätte benützt werden können, musste ein eigenes System aufgestellt werden, das sich allerdings ungezwungen aus der Natur der Sache ergab.

Ludeln[3]), bezeichnender: Wonnesaugen (suctus voluptabilis), im engern Sinne des Wortes heisst: entweder bei leerem Munde, oder an in den Mund gebrachten Körpern gemächlich saugen. Diese Körper sind bald mit dem Individuum organisch zusammenhängende Theile, bald fremde geniess- oder ungeniess-

---

[1]) Vorgetragen in der am 29. März 1879 stattgehabten ordentlichen Sitzung der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest.

[2]) Chandler's Aufsatz: „Das Saugen am Daumen, Schnullern etc. und unregelmässige Zahnbildung" (Boston Journal 15. August, Med. Times and Gaz. No. 1478, Aerztl. Int.-Bl. No. 48, 1878) befasste sich nur mit den Difformitäten der Zähne, ohne auf das Saugen am Daumen etc. meritorisch einzugehen. — Uebrigens werde ich am geeigneten Platze auf dieses Thema noch zurückkommen.

[3]) Synonyma: nutschen, lutschen. — Leider liegt noch nicht der Buchstabe „L" des deutschen Wörterbuches der Gebrüder Grimm in den hiesigen Bibliotheken auf.

1 Ludler mit Wechsel im Ludel und 1 mit Wechsel im Vergnügungspunkte.
20 Lippenludler und zwar 9 einfache und 11 mit Kombination. Unter beiden 1 Gelegenheits-, 1 exaltirten, mehrere mit Wechsel im Ludel, 1 mit Wechsel in der aktiven Aushilfshand und 2 Ludler mit Wechsel im Vergnügungspunkte.
10 Zungenludler und zwar 4 einfache und 6 mit Kombination. Unter beiden 1 exaltirten und 1 Ludler mit Maske.
6 Fingerludler und zwar 5 einfache und 1 mit Kombination.
4 Ludler an einem fremden Körper. Darunter 1 Gelegenheits- und 1 exaltirten Ludler. Zum Schlusse
2 Handrücken- und
1 Armludler.[1])

Der älteste Daumenludler war 13
„ „ Lippen „ „ 30
„ „ Zungen „ „ 40
„ „ Finger „ „ 12
„ „ Ludler an fr. Körp. „ 7
„ „ Handrückenludler „ 12 und

die Armludlerin 10 Jahre alt. In einer Familie begegnete ich 4 Ludlerinnen in fast allen Hauptarten.

Nähere Details ersieht man aus der beigegebenen Tabelle.

Ein gebildeter Frauenschneider, der die grösseren Städte Oesterreich-Ungarns bereiste, um die Mädchen in der Zuschneidekunst zu unterrichten, erzählte mir, dass er nirgends so viel Ludler gefunden habe, als in Kärnthen und Krain. Dort ludelten fast alle seine Schülerinnen, wie nach Noten. Die Frauen dieser Länder, meist Geschäftsfrauen, halten sich eigens „Lockerinnen“ (Kindsfrauen), damit sie tagsüber den Kindern Lutschbeutel[2]) bereiten. So sehr es auch für den ersten Augenblick einladend wäre, den Lutscher als die causa proxima des Ludelns anzusehen, so kann ich, da ich unter meinen 69 Ludlern diesen Ludel nur 3mal regieren sah, dies doch nicht ganz zugeben. Gegentheilig fand ich ihn in jenen 63 Familien, welche absolut keinen Ludler aufzuweisen hatten, sogar 9mal. — Ferner läge es nahe daran zu denken, dass im strengsten Sinne des Wortes aufgefütterte Kinder ludeln werden. Ich habe deren vier begegnet; hievon ludelten nur zwei. — Ebensowenig ist die Saugflasche (welche ich in demselben Maasse wie den Lutschbeutel als „Ludel“ bezeichnet

1) Als Ludler mit Wechsel im Ludel kommen die 2 letzten Arten häufiger vor.
2) Synonyma: Lutscher, Luller, Schnuller, Zulp.

fand) so sehr daran schuld: In den Familien ohne Ludler habe ich sie 9mal, dagegen unter den Ludlern nur 4mal angetroffen. — Bei Fingerludlern im Allgemeinen beschuldigen die Mütter die Ammen, dass sie den Kindern, um sich zu schonen, die Fingerchen in den Mund steckten und sie so das Ludeln gelehrt haben. Auch das steht nicht so fest: Denn 49 Ludler wurden von der Mutter und nur 18 von Ammen gestillt. Zwei ludelnde Kinder wurden — wie früher erwähnt — ohne Brust aufgezogen. — Falsch ist weiter die Annahme, dass nur arme und nicht intelligente Kinder ludeln, weil ich Ludler in den besten Kreisen sah. — Nicht minder muss ich laut meiner Erfahrung die erstgeborenen und einzigen Kinder gegen die Verleumdung, dass sie aus Verhätschelung stets ludeln, in Schutz nehmen. — Schliesslich richtete man auf die Stillungsdauer sein Augenmerk. Bald hiess es zu kurzes, bald zu langes Stillen befördere das Ludeln. Unter den Ludlern begegnete ich im Ganzen 5 Kindern, welche weniger als 4 Monate und sechs, welche 1 Jahr gesäugt wurden. Die Mehrzahl erhielt die Brust 8, überwiegend 9—11 Monate. Auf der ludelfreien Seite waren 2 Kinder mit 3-, 3 mit 15monatlicher und 1 Kind sogar mit über 2jähriger Stillungsdauer.

Nachdem aber die angeführten Ursachen nicht unser besonderes Vertrauen für sich in Anspruch nehmen können, so müssen wir annehmen, dass jedem Kinde eine Disposition zu ludeln innewohne, welche unter gegebenen Umständen zum Wonnesaugen führen kann. Und in der That führen auch Säuglinge, weil in den ersten Monaten der Kindheit die Hand an Feinheit des Gefühles von den Lippen übertroffen wird, alles, was man ihnen in die Hände gibt, zu den Lippen, um es zu prüfen (Hyrtl).[1]) Dieses Prüfen der in die Hände gereichten Gegenstände kann nun ganz gut mit der Zeit Anlass geben für das Ludeln an fremden Körpern und weiter, bei Mangel an solchen, für das Finger-, Handrücken und Armludeln. Sind auch diese nicht da, so ludelt man ganz einfach ohne sie; ohnehin kommt das Gewöhntsein an Saugbewegungen diesem Umstande zu gute. Wirklich stimmt auch diese Theorie mit der Erfahrung, dass schon Säuglinge ludeln.

Weilen wir einige Augenblicke bei einem Kinde während es ludelt!

Ausgenommen die schnalzenden Brodludler, welche das Brod an den harten Gaumen picken[2]), saugen die übrigen Gattungen so gemächlich still, dass man sie ludeln eher sehen, als hören kann. Dagegen werden sie zeitweilig im Schlafe

1) Lib. cit. pag. 320.
2) Lippenludler behalten die Brosamen zwischen den Lippen.

und immer im Wonnestadium für den Zuhörer dadurch, dass sie mit den Lippen und mit der Zunge schnalzen, beinahe unausstehlich. Im genannten Stadium wird auch durch die jetzt lebhafteren Saugebewegungen der eventuell im Munde sich befindliche Ludel stärker erschüttert und gelangt ruckweise immer tiefer in den Mund; so z. B. der Daumen seiner ganzen Länge nach. Weiter wird die Friktion des Wonnepunktes, falls ein solcher vorhanden ist, reger. Ja, nicht selten sieht man die Ludler im Wonnestadium förmlich in Verzückung gerathen, indem sie den Kopf von oben nach unten schütteln, die Wirbelsäule, wie bei einem Emprosthotonus, nach vorn krümmen und mit den Füssen auftrampeln, oder wenn sie liegen, zappeln. Das ist dasjenige Stadium, in welchem sich die Exaltirten zerbluten, zerzausen, oder das Geruch- und Gehörorgan verstopfen. Fragt man die Ludler im Hochgenusse um etwas, so antworten sie nicht, höchstens dass sie durch eine senk- oder wagrechte Kopfbewegung ein Ja oder Nein andeuten. Will man sie gar stören, dann laufen sie zornig, ohne nur einen Moment vom Ludel zu lassen, auf und davon, um sich einen sicheren Platz aufzusuchen. Manchmal gehen sie sogar im Ludeln auf: sie beachten keine Drohung und sind für schöne Worte taub.[1])

Liegen die Kinder im Bette, so schlafen sie nach abgelaufenem Wonnestadium eventuell mit dem Ludel im Munde ein, die Aushilfshand aber fällt dort, wo die eigene Schwere es ihr diktirt, wenn der Arm nicht über den Kopf gebogen ist, herab, um im Halbschlummer wieder auf ihren Posten zurückzukehren.

Alle Ludler, wenn sie nicht Gelegenheitsludler sind, ludeln überall und zu jeder Zeit. Gleichwohl ergeben sie sich diesem Genusse am liebsten kurz vor dem Einschlafen, bald nach dem Erwachen und nach genommenem Bade. Nur schwere akute und unter Umständen auch chronische Krankheiten[2]) können das Ludeln unterbrechen. Dafür ist dann das Wiedererwachen der Ludellust nicht selten ein Prognostikon baldiger Genesung. Niemals habe ich mein Töchterchen so gern am Daumen saugen gesehen, als nach einer Diphtheritis, welche Kollegen und mich veranlasste, dem Kinde das Leben abzusprechen.

Da wonnesaugende Kinder, wenn man sie sich selbst überlässt, sich stets ruhig verhalten und sich sogar ohne Hutschen, Wiegen, Gesang etc. von selbst einlullen (Ludel und Luller sind ja identische Begriffe), so tauften sie aus Dankbarkeit die Mütter und Ammen mit dem Namen der frommen Kinder.

---

1) Diesem Stadium entsprechend nenne ich das Ludeln: wonnesaugen.

2) Bei der 7jährigen Lippenludlerin sub figura 13 wurde das Ludeln wegen englischen Veitstanzes durch 3 Monate unterbrochen und dann wieder fortgesetzt.

Diese euphemistische Bezeichnung mag auch der Grund dafür sein, dass Gaudens Ferrari, wie Sie sich in der hiesigen Landes-Gemäldegallerie im Akademiegebäude überzeugen können, unter anderen eine Madonna mit einem am rechten Zeigefinger saugenden Jesukindlein gemalt hat.

Würde man mir einen fleissigen Ludler innerhalb einer ludelfreien Zeit vorstellen, dann wäre ich nur im Stande, einen Finger- beziehungsweise Daumenludler zu erkennen: Die Haut des als Ludel dienenden Fingers ist, etwa wie bei Wäscherinnen, gerunzelt, mazerirt, bisweilen wund; sein Nagel reiner und weicher, als der der übrigen Finger.

Wohin führt das Ludeln?

Ich weiss es ganz gut, meine Herren! dass in der Lösung der gestellten Frage gleichzeitig Ihr Urtheil liegen wird, ob ich berechtigt war, das fragliche Thema vor das Forum praktischer Aerzte zu bringen?

Ohne auf den Glauben der Laien, dass sich an einem Ludel saugende Kinder das Hirn oder die Lungen beschädigen können, näher einzugehen, unterscheide ich zweierlei Nachtheile u. zw. kosmetischer und ernster Natur.

Es liegt nicht viel daran, wenn wir z. B. eine Schwiele an dem Fingerrücken eines Mädchen finden, welche in Folge der durch lange Zeit anhaltenden Reibung des dahin verlegten Wonnepunktes entstanden sein mag. Heiter nur kann uns wieder ein Knabe stimmen, auf dessen rechter Schläfe ein Haarbüschel durch das fortwährende Streichen seitens der linken Hand eine aufrechte Stellung eingenommen hat (Fig. 10) und nicht selten muss ein Daumensauger, wie Hyrtl erzählt[1]), es mit in den Kauf nehmen, wenn sein Ludel den Nagel verloren hat. Anderseits aber müssen wir darüber nachdenken, weshalb jene bereits bekannte Zehenludlerin (Fig. 9), die anfangs in geistiger Beziehung viel versprochen hat, nun, trotz aller Nachhilfe zu Hause, in der Schule zurückbleibt, müssen wir erwachsenen Lippen- und Zungenludlern, die gegen ihre Ludelsucht unsere Hilfe in Anspruch nehmen, rathen, müssen wir helfen! wenn wir einen Onanisten erwischen, helfen auch, wenn die ängstliche Mutter uns eine emporragende Schulter, oder den verunstalteten Mund ihres Kindes zeigt.

Für die drei letzten Folgekrankheiten bin ich Ihnen eine Aufklärung durch Anführung von Thatsachen schuldig:

Ich habe im Ganzen 4 Kinder, mit der aktiven Aushilfe an den Genitalien, ludeln gesehen. Davon bediente sich die eine Hälfte stets des dortigen Vergnügungspunktes, die andere nur zur Abwechselung.

---

1) Lib. cit. p. 351.

Einem etwaigen Einwand, dass hier zufällig zwei verschiedene, von einander ganz unabhängige Kinderspiele koexistiren, würde ich folgendermassen begegnen: 1. Habe ich schon Ludler gesehen, welche gleichzeitig Onanisten waren, ohne dass sie beide Manöver synchronisch betrieben haben. 2. Haben meine Ludler bei vorübergehender Störung in der aktiven Aushilfe momentan, und bei anhaltender Hinderung in der Irritation dauernd zu ludeln aufgehört, d. i. vom Ludel sich entwöhnt. Natürlich wurden auch diese Versuche in umgekehrter Reihe mit Erfolg gemacht, d. h. mit der Unterbrechung im Ludel hörte eo ipso die Assistenz auf, weil eben kein Anlass zur Aushilfe mehr vorhanden war. 3. Sehe ich nicht ein, warum ein Kind in der Skala der Vergnügungspunkte gerade die Genitalien übergehen muss? oder aber, wenn es einmal mit der Aushilfshand z. E. von der Nase auf ein Ohrläppchen überspringt, in einem andern Falle nicht auf die Geschlechtstheile übergehen könnte?

Lassen wir übrigens ein von mir durch geraume Zeit beobachtetes Kind selbst sprechen: Eine noch nicht 3 volle Jahre alte, muntere und in jeder Beziehung gesunde Daumensaugerin spielte mit der andern Hand abwechselnd an der Nase und Klitoris. Meine Rechte unterbricht einmal die Assistenz an den Genitalien. Dafür wird meine Hand in eine Achselhöhle des Kindes gesperrt. Nun übernimmt dieselbe Rolle meine linke Hand mit demselben Ausgang. Ich befreie meine Hände, um neuerdings den Friedensstörer abzugeben. Endlich wehrt sich das Kind mit den bezeichnenden Worten: „Gib mir Ruhe, sonst kann ich nicht ludeln!“

Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass mit den Jahren das Kitzeln der Genitalien zur wahren Onanie führen kann.

Emporragend fand ich eine Schulter in der Gruppe der einfachen Daumensauger und bei den Lippenludlern mit einhändiger Assistenz am Kopfe, und zwar die rechte Schulter bei einer 16jährigen herkulisch gebauten Lippenludlerin, welche sich am rechten Ohr mit der gleichseitigen Hand assistirte, die linke wieder bei einem 8jährigen am linken Daumen saugenden Mädchen, das früher 18 Wochen lang an Keuchhusten gelitten haben soll.

Vom theoretischen Standpunkte aus wird man eine primäre Brustskoliose, als deren Konsequenz nur das Emporragen einer Schulter betrachtet werden muss, mehr auf der rechten Seite zu suchen haben. Die Daumenludler wählen nämlich, weil ihnen der Gebrauch der rechten Hand geläufiger ist, prävalent (20 : 6) den rechten Daumen zum Ludel; aus ebendemselben Grunde werden auch die Lippen- und Zungenludler

mit einhändiger Assistenz die rechte obere Extremität vorziehen (5 : 1). Dazu kommt noch ein ganz anderer Umstand, welcher das genetische Moment der bezeichneten Seitenkrümmung auf dieser Seite wesentlich fördern kann, nämlich der, dass hier jene, wie wir das aus der Anatomie wissen, durch die normale Seitenbiegung der Brustwirbelsäule gewissermassen vorbereitet wird. — Auch die Praxis beschuldigt das zur Gewohnheit gewordene höhere Tragen einer Schulter, wie z. B. bei Haarkräuslern (Levacher), das Stützen eines Armes auf hohen Stickrahmen als Ursache seitlicher Rückgratskrümmungen. Das Harfenspielen, oder das jahrelang sich wiederholende Oeffnen von Zimmerthüren mit hoch angebrachten Klinken (Robertson) wird ebenfalls bei Kindern als Gelegenheitsursache angeführt.[1]) — Selbstverständlich kann auch eine sekundäre Skoliose vom Ludel und der einhändigen Assistenz am Kopfe beeinflusst werden. So lange aber die auf die Wirbelsäule wirkenden Kräfte einander das Gleichgewicht halten, kann keine seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule entstehen. Deshalb wird auch eine zweihändige, oder bei doppeltem Wonnepunkte regelmässig sich abwechselnde Aushilfe ohne Bedeutung für die Wirbelsäule bleiben.

Auffallend und oft bleibend leidet die individuelle Schönheit des Gesichtes durch die häufige Wiederkehr jener bestimmten Veränderung des Mundes, wie sie jeder Ludelart an und für sich zukommt. Mit der nöthigen Erfahrung und gehörigen Umsicht versehen, lässt sich nicht selten sogar die spezielle Ludelweise vermuthen: Lippenludler sind nicht immer im Stande, durch ihren Willenseinfluss die Bewegung der Lippen zu beschränken und halten mit Vorliebe den Mund geschlossen, wobei die Lippenfuge besonders in einem Winkel eingezogen erscheint; bei ältern Zungenludlern pflegt wieder die Oberlippe vorzuragen und die Ludler an in den Mund geführten Gegenständen halten stets den Mund halb offen, als ob sie nach dem Ludel schnappen wollten.

Sind diese mimischen Veränderungen des Mundes am Ende gar Konsequenzen von in Folge des Ludelns entstandenen Missstaltungen der Kiefer mit konsekutiver falscher Stellung der Zähne, dann wird die Physiognomie des Gesichtes selbst für die Lebensdauer nachtheilig beeinflusst: So fand ich das Vorragen der Oberlippe unter anderen bei einer kleinen Daumenludlerin und bei einer grossen Zungenludlerin durch die vorstehenden oberen mittlern Zähne bedingt. Im ersten Falle waren die Zähne fächerartig ausgebreitet, im letztern sich dachziegelförmig deckend.

1) Hyrtl, lib. cit. pag. 209 u. 211.

Ich nenne diesen in Folge des Ludelns vorübergehend oder dauernd difformen Mund: einen zeitweiligen, oder permanenten Ludelmund.

Sie könnten mir jetzt den wohl nicht unberechtigten Einwurf machen, dass 4 onanirende und 2 skoliotische Kinder mich noch lange nicht dazu berechtigen, auch das Ludeln als eine von den übrigen Ursachen der Onanie und der Skoliose aufzufassen. Diesfalls müsste ich Ihnen, meine Herren! zu bedenken geben, dass viele meiner Ludler auch aus solchen Kreisen stammen, in denen ich ein strengeres Ausfragen und eine nähere Untersuchung nicht für schicklich fand. Möglicherweise, ja es ist sogar wahrscheinlish, dass ohne dergleichen Hindernisse die Ausbeute eine ausgiebigere geworden wäre. Was nun endlich den Ludelmund anbelangt, habe ich mir selbst die grösste Reserve aufgelegt: Insolange ich nicht überzeugt war, dass der dauernd verunstaltete Mund nicht etwa ein Familientypus sei, verzeichnete ich ihn auch nicht.[1])

---

1) Ausführlicher und viel ernster schildert Dr. Chandler den Ludelmund in dem Eingangs zitirten Artikel: „Nichts ist so geeignet Missbildungen der Knochen, der Mundhöhlen und Unregelmässigkeit der Zähne zu verursachen, als das Saugen der Kinder an den Daumen, Schnullern etc. und entsprechen die Arten der Difformität den verschiedenen Dingen, an denen gesaugt wird. Gewöhnlich findet man im oberen Theile des Mundes gerade hinter den Schneidezähnen eine Vertiefung in dem harten Gaumen, die nach und nach durch den Druck des Daumen, Schnullers u. s. w. entstanden ist, die vorderen Zähne sind nach vorwärts gedrängt, manchmal wie ein Fächer auseinander, gewöhnlich aber theilweise übereinander geschoben und drängen die Oberlippe nach vorwärts, wie beim Prognathus; der Oberkiefer erscheint in die Länge gezogen, die Knochen des Nasenhöhlengrundes sind nicht selten verlängert und zugleich verschmälert, das Athemholen durch die Nase ist erschwert, der Mund muss beim Schlafen offen bleiben, der Speichel trocknet und bildet mit dem Staube der Luft eine übelriechende grünliche Kruste an den Zähnen, welche sich zersetzt und durch Verbindung der entstehenden Säuren mit dem Kalk der Zähne dieselben zerstört. Beim Unterkiefer erfolgt das entgegengesetzte: er wird nach rückwärts gedrängt und verkürzt, vorne abgeflacht, während er an den Seiten breiter wird, so dass die Mahlzähne des Unterkiefers beim Schlusse des Mundes gegen die oberen nach aussen abweichen, die unteren Schneidezähne nach innen, zugleich ist der ganze Kieferknochen oft derart nach rückwärts gebogen, dass die unteren Mahlzähne den oberen auch in der Richtung von vorne nach hinten nicht mehr entsprechen, sie sind nach rückwärts verschoben, der vordere Theil des Unterkiefers mit den Schneidezähnen ist nach aufwärts gebogen, so dass ihre Kronen bei Schluss des Mundes das Zahnfleisch des Oberkiefers beinahe berühren oder auf dasselbe aufbeissen. Gegen diese Art der Difformität kann wenig oder nichts gethan werden. Nicht selten ist diese Rückwärtsbeugung des Unterkiefers so stark, dass bei der Entwicklung der bleibenden Zähne jeder Mahlzahn gegen die Alveole des vorderen andrängt und sie verdrängt und wenn die Weisheitszähne sich entwickeln, der Mund nicht mehr geschlossen werden kann; dabei stehen die vorderen Zähne oft sehr weit (bis zu $^1/_4$ Zoll) auseinander und ist neben der Unschönheit,

Kinder lassen sich vom Ludel schwerer entwöhnen, als von der Brust, weil sie für diese Ersatz bekommen.

Wegen Mangel an Energie des kindlichen Willens, werden diejenigen Ludler leichter zu entwöhnen sein, an deren eigenes Wollen man nicht gebunden ist. Daher werden wir mit denen, welchen wir den Ludel direkt entziehen können, schneller fertig werden, als mit solchen, die bei leerem Munde ludeln. Wirklich sind mir auch aus der Reihe der Lippen- und Zungenludler sogar Grosseltern bekannt, welche noch heute mit voller Assistenz saugen. Ja, selbst seit ihrer Kindheit vom Ludel entwöhnte Erwachsene, mögen sie noch so gebildet sein, treiben dieses Kinderspiel, sobald sie sich vertiefen.

Will nun eine Mutter wenigstens vor einem Fingerludler sich sichern, dann schaue sie nach dem Säugling schon in seinen ersten Lebensmonaten, ob er nicht etwa den Daumen oder andere Finger in den Mund zu nehmen, oder am Handrücken zu lutschen sich angewöhne? Wenn ja, dann lasse sie es sich nicht verdriessen, diese Manipulationen dem Kinde zu wehren. In dieser Weise hat eine umsichtige Arztensgattin ihre vier Kinder, die schon in den ersten Lebensmonaten an den Daumen saugten, in kurzer Zeit vom Ludel entwöhnt.[1])

Ludelt ein grösseres Kind, dann verfahre man ebenso; ausserdem lege man das Kind nicht zu zeitlich schlafen, hebe es aus dem Bette gleich nach dem Erwachen und überlasse es nie nach dem Bade sich selbst. Denn das sind die Zeiten, wo Kinder besonders ludelsüchtig sind. — Dort, wo aktiv ausgeholfen wird, entferne man ohne weiteres die Hand vom Vergnügungspunkte; selbst gegen die Maske sei man, aus den

---

das Kauen, Sprechen sehr beeinträchtigt. Die starken Contractionen der Schläfenmuskeln, das Kauen und andere Erschütterungen erregen Entzündung an den schlecht befestigten Zähnen und sie gehen von vorne nach hinten rasch zu Grunde. Caries ist an den in verunstalteten Alveolen stehenden Zähnen, die zusammengedrängt oder übereinander geschoben sind, viel häufiger, besonders an der Zungen- und Wangenseite derselben. Aehnlich dem Daumensaugen wirkt das Saugen an den Fingern überhaupt, dann das an den Lippen, meist der unteren, an der Zunge; im letzteren Falle wird besonders eine Seite des Oberkiefers herausgedrängt, der Gaumen in die Höhe gedrückt, so dass Stimme und Articulation verschlechtert ist. Die Gewohnheit, Kindern Saugflaschen oder Mundstöpsel zu geben (von unseren Schnullern gar nicht zu reden) ist nicht allein schmutzig, sondern auch sehr schädlich für die Verdauung und veranlasst Verfall der Zähne, da der Zucker, mit dem sie gewöhnlich angerieben werden, sich zu Milch- und Essigsäure zersetzt; es entsteht Pulpitis, Alveolarabscess, Caries der Zähne, die Kronen brechen ab, die Wurzeln bleiben, verlegen den nachrückenden Zähnen den Weg, verschieben sie aus der normalen Richtung, so dass neben Verunstaltung der Kiefer auch noch Unregelmässigkeit der Zähne auf diese Weise entsteht."

[1]) Für die Nacht empfiehlt Dr. Chandler ein Hemd ohne Aermel.

früher angegebenen Gründen, nicht nachsichtig. Nie stecke man einem weinenden Kinde den Ludel in den Mund, um es zu beruhigen. Desgleichen vermeide man, ihm fremde Körper, an denen es zu saugen pflegt, und vor allen anderen aber den Schnuller[1]) zu reichen. Denn wenn auch der Lutschbeutel nicht die alleinige Ursache des Ludelns ist, so hat er doch gewiss seinen Theil daran.

Bei fertigen Ludlern führt die Strenge selten zum Ziele. In der Regel nützt weder die Drohung mit Fasten, noch ein gewaltsam angelegter Verband[2]), am allerwenigsten aber Schläge. Unter anderem meint meine Zehenludlerin: „es ist süsser zu ludeln, als zu essen". Der Weg der Güte ist der kürzeste. Alle Eltern kennen die schwache Seite ihrer Kinder. Wer diese auszunützen versteht, der reüssirt. Bei verstockten Ludlern überlasse man die Entwöhnung einer gern gesehenen verwandten oder befreundeten Person und dem Erzieher. Meinen exaltirten Brodludler hat eine Tante durch Abnahme des Wortes, dass er nicht mehr ludeln werde, zu ködern gewusst. Eine andere Ludlerin fand eines Morgens einen farbigen Ring an ihrer Stirne, welchen der Hauslehrer ihr als eine natürliche Folge des Ludelns einzureden verstand. Geht es nicht in der angeführten Art und Weise, dann streue man auf den Ludel Salz, schwarzen oder spanischen Pfeffer, oder bepinsele den Finger mit einer bitteren Lösung, z. B. einer Chininsolution.

Sind die ersten Mittel nicht innerhalb einiger Tage von Erfolg, dann stehe man lieber von ihnen ab, weil sich sonst die Kinder zu zeitlich an zu sehr gesalzene und stark gewürzte Speisen gewöhnen könnten. Aber auch der Handschuh und Strumpf, welche den Ludlern über Nacht angelegt zu werden

---

[1]) Der sogen. Schnuller, Zulp oder Sauglappen wird bereitet, wenn man stark gezuckerten Zwieback mit Milch oder Wasser zu einem dicken Teig formt, in einen leinenen Lappen schlägt und dann zubindet, wodurch ein Knopf von der Grösse eines kleinen Apfels entsteht. Dieser weiche süsse Knopf wird den Kindern nun, wenn sie nicht zu beruhigen sind, in den Mund gesteckt, sie fangen sogleich an zu saugen und halten sich stundenlang hiebei ruhig. Im allgemeinen lässt sich gegen reinliche, oft erneuerte Schnuller nichts sagen, als dass die Wangen der Kinder durch das tagelange Saugen übermässig ausgedehnt werden und hässliche Wülste bilden, wenn sie endlich einmal den Mund ohne Schnuller schliessen. Gewöhnlich aber fängt der Inhalt des Schnullers, in Berührung mit der warmen Mundhöhle, rasch an in sauere Gährung überzugehen. Der Mundhöhlenschleim wird sauer und es entsteht dann sogleich gestörte Verdauung und eine Pilzbildung auf der Schleimhaut, die nur zu oft ein trauriges Ende nimmt. (Vogel, Kinderkrankheiten, 5. Aufl. Erlangen 1871. S. 38 und 39.)

[2]) Die 4jährige Fingerludlerin unter Fig. 15, die sonst grosse Stücke auf schöne Kleider hält, zerbiegt eine ganz neue Spitzbinde, weil diese sie in der Frottirung des Nabels hinderte.

pflegen, leisten nicht immer das Erwartete: Ich habe Handschuhe aus dem derbsten Leder durchbeissen und an dem durch das Loch zum Vorschein gekommenen Daumen weiter ludeln gesehen. Anderseits pflegen die meisten Kinder so lange zu schreien, bis man ihnen, will man sich nicht die Nachtruhe stören, den Handschuh oder Strumpf auszieht. Empfehlenswerth ist folgendes Verfahren, welches ich bei meiner $2^3/_4$jähr. Daumenludlerin mit ihrem Einverständniss einschlug: Ueber beide Hände kommen (weil sonst der andere Daumen beludelt werden kann) ein paar reine Kinderstrümpfe, welche allenthalben bis zum Ellbogen des Kindes reichen; über diese wieder ein paar reine, der Mutter angehörige Strümpfe. Diese gehen nur bis zur Mitte des Oberarms, so dass beiläufig der Fusstheil herabhänge. Mit diesem Theile wird nun nach Art einer Fatsche die ganze Hand erträglich fest eingewickelt, so dass der betreffende Daumen in der Flachhand zwischen Zeige- und Mittelfinger zu liegen kommt und nicht mehr als Ludel verwendet werden kann. Um den Oberarm und das Handgelenk wird der Strumpf durch eine breite Schleife vorsichtig befestigt. — Am darauffolgenden Tage hörte schon meine Kleine zu ludeln, gleichzeitig aber Nachmittag zu schlafen auf. Damit sie sich im Schlafe nicht vergesse, musste ich sie den Verband 3 Monate lang tragen lassen. Jedoch müssen wir sie heute noch öfters ermahnen, den Mund geschlossen zu halten, was zu thun sie sich auch bemüht.

Indessen kommt bei Fingerludlern nicht selten eine spontane Entwöhnung vor. Entweder sie haben ihren Finger wund gesogen, oder sie finden am Ludel überhaupt kein Vergnügen mehr.

Lippen- und Zungenludler kann man von der Aushilfe leicht entwöhnen, das Uebrige bleibt der psychischen Erziehung, wie auch ihrer eigenen Energie überlassen. Dasselbe gilt für die Haltung des Mundes ohne Difformität der Zähne und der sie bergenden Knochen.

Zusammenstellung der Ludler nach Alter und Ludelart.

	Name.	Alter.	Beschäftigung der Eltern.	Ludelart.	Aktive Aushilfe.	Vergnügungspunkt.	Anmerkung.
1.	Irma B.	6 M.	Tischler	rechtsseitige Daumenludler			
2.	Dietrich G.	7 „	Arzt				
3.	Sigmund K.	9 „	Beamter				
4.	Theodor E.	1 J.	Kreisler		linke Hand	Penis	
5.	Pauline J.	2 „	Schlosser				
6.	Lila L.	$2^3/_4$ „	Arzt		zweihändig	Nasenflügel	mit Wechsel im Vergnügungsp.
7.	Samuel F.	3 „	Uhrmacher				
8.	Isidor R.	4 „	Kaffeesieder		den gebogen. l. Arm üb. d. Kopf	Finger	Gelegenheitsludler.
9.	Ignatz W.	6 „	Fabrikant				
10.	Elis R.	6 „	Tischler				
11.	Fanny T.	6 „	Buchführer		linke Hand	Klitoris	
12.	Gisella W.	7 „	Kaufmann		linke Hand	Nabel	
13.	Arthur W.	8 „	Fabrikant		linke Hand	r. Brustwarze	
14.	Ernestine F.	8 „	Schneider				
15.	Klara G.	8 „	Kaufmann				
16.	Vilma G.	8 „	Postbeamter				
17.	Gustav Sch.	10 „	Fuhrmann				
18.	Karl T.	11 „	Schnittwaarenh[illegible]dler				
19.	Laura St.	12 „	Kantor				
20.	Leopold G.	13 „	Kaufmann				

IV.

Zur Pathologie und Therapie des Tetanus im Kindesalter.

Von

Dr. Oscar Silbermann in Breslau.

Wohl ein jeder Arzt, der oft am Krankenbette der Kinder verweilt, wird zugeben, dass es vor Allem die Gruppe der Convulsionskrankheiten ist, welche unter der wechselvollsten Gestalt dem ärztlichen Beobachter entgegentreten, als auch unter den verschiedensten Bildern zum Tode führen, obgleich der Arzt lebhaft bemüht ist, sein therapeutisches Eingreifen von Erfolg gekrönt zu sehen. Gilt dies von den Convulsionskrankheiten im Allgemeinen, so gilt es ganz besonders vom Tetanus und zwar desshalb, weil die Pathologie und Therapie dieser Krankheit gegenwärtig noch viel zu wünschen übrig lässt. Daher, so meine ich, dürfte es gerechtfertigt sein, durch die Publication der folgenden zwei Fälle etwas zur Lehre von der Pathologie und Therapie des kindlichen Tetanus beizutragen. Ich will nun zunächst des besseren Verständnisses halber die Krankengeschichten hier folgen lassen, und zwar, so weit dies nöthig, etwas ausführlicher. Bemerken möchte ich nur noch, dass es in allen beiden Fällen sich um Krankheitserscheinungen handelt, die keineswegs zum typischen Bilde des Tetanus gehören, und dass das vor Allem der Grund zur Veröffentlichung dieser Fälle ist.

Bertha Brandwein, $3^1/_2$ Jahr alt, sehr kräftig gebaut, ist die Tochter ganz gesunder Eltern. Von diesen erfuhr ich, als ich am 11. December 1877, Nachts 12 Uhr gerufen wurde, Folgendes über die kleine Patientin: das Kind war bisher und bis Mittags dieses Tages ganz munter gewesen, stürzte aber um diese Zeit beim Ballspielen im Hofe in Folge heftiger Bewegung auf einen Stein und zwar fiel es auf denselben mit seinem Hinterkopfe auf. Unmittelbar darauf und auch bis 8 Uhr Abends zeigte das Kind keine Spur eines Unwohlseins. Um diese Zeit aber begann es zu weinen und hatte beim Trinken des dargereichten Wassers starke Schlingbeschwerden. Diesen Erscheinungen folgte bald Trismus und Tetanus. Als ich das Kind in der Nacht zum ersten Male sah, war die Muskulatur des Rumpfes und der unteren Extremitäten brettartig gespannt, und jede passive Bewegung derselben unmöglich. Bei einer zufälligen Berührung der Körperoberfläche tritt eine solche Steigerung der Reflexerregbarkeit ein, dass der Körper nur auf Hinterhaupt und Fersen gestützt, bogenartig über der Bettunterlage gespannt ist. Etwa 5 Minuten nach diesem Anfalle tritt eine bedeutende Erschlaffung der Muskulatur ein, und nun ergiebt die Untersuchung Folgen-

des: Ueber dem Thorax, dessen Athemexcursionen sehr oberflächlich und schnell sind, hört man nur etwas Schleimrasseln. Am Abdomen nichts Abnormes. Die Besichtigung der Stelle des Hinterhauptes, mit welcher das Kind auf den Stein gefallen war, zeigt nur eine mässige Sugillation der Kopfhaut. Die Inspection der Mundhöhle ist nicht möglich, da die Zahnreihen nur wenig von einander entfernt werden konnten. Das Bewusstsein war völlig erhalten. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Während, wie oben bereits bemerkt, der tonische Krampf der Körpermuskulatur etwas nachgelassen hatte, galt dies keineswegs von der so beängstigenden Respiration. Nach wie vor war die mit starker Cyanose einhergehende Dyspnoe eine ganz enorme, etwa wie bei einem Kinde mit Croup —, und die Athemfrequenz pro Minute betrug 64. Die Untersuchung des Herzens, sowie die des Pulses, bezüglich seiner Qualität und Frequenz (94 pro Minute) ergab ganz normale Verhältnisse. Die Temperatur war in der Achselhöhle gemessen = 38,4°. Ich verordnete nun lauwarme Bäder und zum innerlichen Gebrauch: Chloralhydr. 6,0, Aq. destill. 100,0, Kali bromat. 4,0, Syr. simpl. 20,0, m. d. s. Stündlich einen Kinderlöffel. Den nächsten Tag hatte sich der Zustand keineswegs gebessert. Die Anfälle kehrten mit gleicher Heftigkeit wieder, und der Trismus war sogar stärker geworden, so dass das Einbringen von Medicamenten ausserordentlich erschwert war. Temperatur 39,0°; Puls 96; Respiration = 60. Da per os dem Kinde nichts mehr beizubringen war, chloroformirte ich dasselbe und nach etwa 15 Minuten war eine totale Erschlaffung der Muskulatur eingetreten. Aber dieser Erfolg war nur vorübergehend, denn schon gegen 1 Uhr Mittags bestanden wieder die heftigsten Krämpfe des Nackens, der Thoraxmuskulatur und der Extremitäten, während die Bauchmuskulatur davon frei war. Die enorme Dyspnoe und jagende Respiration bestand unverändert fort; Temperatur = 39,0. Ich versuchte nun, nachdem mich Chloroform, Chloralhydrat und Bromkali im Stiche gelassen hatten, das von Monti so warm empfohlene Calabarextract, und zwar in folgender Lösung: Extr. Fab. Calabar. 0,2, Aq. destill. 10,0. Da meine Pravaz'sche Spritze 1 Gramm enthält, so kommen auf eine jede solche volle Spritze der obigen Lösung entsprechend 0,02 Calabarextract. Ich injicirte nun zwei volle Spritzen dieser Lösung und verliess die Kleine. Bei der Abendvisite fand ich, dass der Trismus und die Nackenstarre noch vorhanden, aber die Unterextremitäten fast ganz erschlafft waren. Die Respiration war = 60, Puls = 84, Temperatur = 39,6°. Ich injicirte nun noch zwei volle Spritzen der Calabarlösung. Am 13. Januar waren Trismus und Nackenstarre wesentlich schwächer, aber die Respiration war noch jagend (60 pro Minute) und die Cyanose auch noch bedeutend. Auch die Temperatur war auf 40,2° gestiegen. Es wurden im Laufe des Tages nun Excitantien, Wein und Campher, angewendet, da die Kleine sich sehr matt fühlte, und ausserdem noch eine Spritze Calabarextract injicirt. Am 14. Januar waren alle Erscheinungen des Tetanus verschwunden, nur die Respiration war noch beängstigend (48 pro Minute), wenn auch nicht mehr in dem Masse, wie Tags vorher. 15. December: Status idem, nur die Respiration war auf 32 herabgegangen. 16. December: Status idem, Respiration = 24. Das Mädchen blieb nur noch einige Tage in meiner Behandlung und wurde am 24. December als geheilt betrachtet.

Gehen wir nun etwas näher auf den eben geschilderten Fall von Tetanus ein, so müssen wir uns doch vor Allem fragen, auf welche Weise erfolgte denn hier die Funktionsstörung der Centralorgane? Nun, nachdem wir von einem peripher gelegenen, nach dem Centrum hin reflectorisch übertragenen Reize absehen können, da ja nirgends mit Ausnahme

am Hinterhaupte ein Trauma eingewirkt hatte — diese Stelle aber den vom Reize getroffenen Hirntheilen direkt entspricht — dürfen wir wohl mit vollem Rechte annehmen, dass es sich hier um eine direkte Einwirkung auf die Centralorgane handelte, das Trauma musste offenbar einmal den Pons getroffen haben, denn hier liegt ja bekanntlich das Centrum, dessen Erregung allgemeine Convulsionen hervorruft, ferner aber auch die Medulla oblongata, und zwar hier das Athmungscentrum resp. die in nächster Nähe befindlichen respiratorischen Vagusfasern. Das Gefässcentrum in der Medulla war offenbar nicht getroffen worden, denn dagegen sprach das ganze normale Verhalten des Pulses und der Herzthätigkeit. Während wir nun die allgemeinen Convulsionen sofort auf eine Funktionsstörung des Pons beziehen mussten, waren wir über die Ursache der so bedeutenden Respirationsstörungen im Anfange unserer Krankenbeobachtung ganz anderer Meinung, als später. Anfangs glaubten wir nämlich, dass diese Dyspnoe dadurch entstände, dass in Folge des tonischen Krampfes des Thorax und der Bauchmuskulatur das Zwerchfell nur sehr schwierig tiefer treten und damit dem Thorax die für die Inspiration nöthige Erweiterung in seinem Längsdurchmesser nicht gegeben werden konnte; aber diese Annahme erwies sich ganz hinfällig, als wir constatirten, dass die Respirationsstörungen auch in der Zeit fortbestanden, wo die Athmungsmuskeln gar nicht mehr tetanisch waren, ja zu einem Zeitpunkte, wo überhaupt die tetanischen Erscheinungen schon ganz gemildert waren. Was die Art der eben geschilderten Dyspnoe betrifft, so war dieselbe offenbar eine inspiratorische, denn alle Muskeln der Inspiration, d. h. die des Brustkorbes und Halses waren in vollster Thätigkeit, um den Thorax zu heben und zu erweitern. Das Zwerchfell funktionirte wohl, stieg aber nicht tief herab; das Jugulum, die Schlüsselbeingegend und die seitlichen Thoraxpartien wurden bei jeder Inspiration etwas eingezogen, wenn auch nicht in dem Masse, wie etwa bei Croup. Aber der Grund dieser Erscheinungen war offenbar derselbe, wie beim Croup, d. h. es wurde bei jeder Inspiration der Lungen ein ungenügendes Luftquantum zugeführt und dadurch eine Luftverdünnung in denselben erzeugt, welche ihrerseits eben das inspiratorische Einsinken einzelner Thoraxstellen bedingte; die Exspiration erfolgte leicht und rasch. Ueber die Ursache dieser Inspirationsdyspnoe wage ich keine Erklärung abzugeben, und muss ich es völlig dahingestellt sein lassen, ob dieselbe durch Erregung der Medulla selbst oder durch reflectorische Reizung der peripheren Vagusfasern bedingt war.

Diesem Tetanusfalle diametral entgegen steht bezüglich gewisser Krankheitserscheinungen der nun zu erwähnende Fall.

Bruno Valentin, 4 Jahre alt, litt seit etwa 14 Tagen an einer Bronchitis und Pharyngitis. Deshalb wurden demselben neben dem üblichen Ipecacuanhainfus Einathmungen von heissen Salzwasserdämpfen verordnet, welche unter Assistenz der Mutter vorgenommen werden sollten. Dabei aber hatte die Mutter das Unglück den Topf umzuwerfen und der Knabe wurde am unteren Drittel des linken Unterschenkels verbrannt. Die Brandwunde hatte etwa die Ausdehnung eines 5 Markstückes; als ich zwei Stunden nach dieser Verbrennung am 9. Mai 1878 zu dem Knaben gerufen wurde, verordnete ich demselben Umschläge von Ol. Lini und Aq. Calcis āā. Dieser Tag und die darauffolgende Nacht verlief ohne jede Störung, anders aber gestaltete sich die Sache am nächsten Morgen. Um 7 Uhr Morgens wurde das Kind sehr unruhig, klagte über Halsschmerzen beim Schlingen und vermochte die sonst ihm sehr geläufigen Worte, wie Mama und Papa, nur schwierig auszusprechen. Als ich das Kind um 9 Uhr Morgens sah, fand ich ausser den eben genannten Erscheinungen einen leichten Trismus und eine mässige Starre der Zunge vor. Die Zunge konnte zwischen die Zahnreihen treten und nur nach vorn bewegt werden, während ihre Beweglichkeit nach rechts und links ausserordentlich erschwert war. Rumpf und Extremitäten sind ganz frei von Muskelkrämpfen. Die Untersuchung des Thorax ergiebt nichts Abnormes mit Ausnahme der durch rhachitische Veränderung bedingten Hühnerbrust; ebenso ist am Abdomen nichts besonderes zu bemerken. Die Respiration erfolgt ganz regelmässig und leicht, ihre Frequenz pro Minute beträgt 28—32. Die Untersuchung des Herzens ergiebt, dass die Herzgrenzen, sowie die Herztöne ganz normal sind; der Puls ist etwas hart, seine Frequenz beträgt pro Minute 84; die Temperatur im Rectum gemessen ergiebt 39,4°; um nun den Krämpfen einerseits wirksam entgegenzutreten, andrerseits aber um den therapeutischen Effect der Calabarbohne zu beobachten, verordnete ich, wie im ersten Falle, zuvörderst Chloralhydrat mit Bromkali und ausserdem laue Bäder; als ich gegen 3 Uhr Nachmittags den Kranken wiedersah, hatten sich alle Erscheinungen des Tetanus wesentlich verschlimmert; die Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule war stark nach vorn gebeugt. Die unteren Extremitäten waren so starr, dass eine jede passive Bewegung derselben sowohl der Hüfte, wie Kniegelenk fast unmöglich war. Die oberen Extremitäten dagegen waren ganz frei von Muskelkrämpfen. Der Gesichtsausdruck hatte jenes halb lächelnde, halb schmerzliche Aussehen, wie es König in seiner Arbeit über das Gesicht im Tetanus so trefflich schildert; die Masseteren fühlen sich sehr hart an. Versucht man einen Finger in die Mundhöhle einzuführen, so gelingt dies nur sehr schwierig, die Zunge fühlt sich brettartig an. Die Respiration war jetzt keineswegs so frei wie am Morgen, sondern erfolgte ziemlich erschwert, aber der Grad der Dyspnoe war auch jetzt nicht im entferntesten mit dem des ersten Falles zu vergleichen. Während aber die bisher geschilderten Erscheinungen im Grossen und Ganzen doch nur eine intensive Steigerung des Tetanus darstellen und in ihrem Wesen völlig zum typischen Bilde dieser Krankheit gehören, zeigten sich am Circulationsapparat jetzt bei näherer Betrachtung pathologische Vorgänge, die uns für diese Krankheit völlig neu waren und desshalb unsere höchste Aufmerksamkeit in Anspruch nahmen. Einmal waren die Herztöne über der Aorta sowohl, wie namentlich über der Pulmonalis ausserordentlich stark accentuirt, ferner aber ergab das Betasten der Radialis ein ganz ausserordentlich auffälliges Verhalten des Pulses: Das Arterienrohr war nämlich so eng und die Pulswelle so klein, dass von einem genauen Fühlen des Pulses gar keine Rede war. Diese Erscheinungen bestanden in ganz gleicher Weise sowohl an beiden Radiales, wie an beiden Temporales. Die Cruralis konnte zu einer Pulsuntersuchung nicht herangezogen

werden, da die bestehende Starre der unteren Extremitäten das völlig verhinderte. Ganz seltsam zu dem fast als Pulslosigkeit zu bezeichnenden Verhalten der Radialis und Temporalis constrastirte dasjenige der grossen Gefässe, die unmittelbar vom Herzen abgehen oder doch in seiner Nähe gelegen sind. Erwähnt wurde ja schon die starke Accentuirung der Herztöne über der Aorta und Pulmonalis, aber auch über der Carotis waren deutliche Herztöne sowohl zu hören, als auch der Puls deutlich zu fühlen. Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass die Hautfarbe der oberen Extremitäten sowie des Gesichts bedeutend blässer war, als die der übrigen Körperoberfläche, und einen Stich ins Blaue hatte. Da wir es hier offenbar mit einem Gefässkrampfe eines bedeutenden arteriellen Gefässbezirkes zu thun hatten, ausserdem aber dem Herzen durch die heftigen Muskelcontractionen bedeutende arterielle Widerstände erwuchsen, so lag nichts näher, als dass wir vor Allem die Gefahr einer Herzlähmung fürchteten. Wir verordneten also nun neben Choralhydrat und lauen Bädern starke Excitantien. Der Effect dieser Verordnungen war keineswegs ein brillanter, denn als ich am Abend den Kranken sah, bestanden nach wie vor die Krämpfe der Rückenmuskulatur und der unteren Extremitäten; der Trismus hatte sich ebenfalls nicht gebessert. Auch die Dyspnoe war noch eine ziemlich heftige, aber die Gefahren der Respiration traten ganz in den Hintergrund im Vergleich zu denen, welche das Herz bedrohten. Die Erscheinungen am Circulationsapparat waren noch beängstigender geworden. Während die Herztöne über der Aorta und Pulmonalis ausserordentlich stark waren, war der Puls noch enger geworden und der erste Ton über der Mitralis wurde bereits durch ein Geräusch ersetzt. Die Herzspitze war bei jeder Systole als sehr resistent zu fühlen und sie schlug mit solcher Vehemenz an den Thorax an, dass stets eine systolische Erschütterung desselben erfolgte. Ich setzte nun, da ich keinen Erfolg bezüglich der Muskelerschlaffung von Chloralhydrat mit Bromkali sah, diese Mittel aus und injicirte dem Kinde nun 2 Spritzen der Calabarlösung. Die Anwendung von starken Excitantien, sowie die lauen Bäder wurden selbstverständlich auch weiter fortgesetzt. Der nächste Morgen (11. Mai) liess die Situation insofern günstiger erscheinen, als der Trismus geringer geworden, aber die Rumpfmuskulatur und die unteren Extremitäten waren noch stark gespannt. Von Seiten des Circulationsapparates hatte sich Nichts geändert, die Verhältnisse am Herzen waren dieselben, wie Tags vorher, die peripheren Arterien sind noch sehr eng und die systolische Erschütterung des Thorax bestand ebenfalls noch. Es wurden nun im Laufe dieses Tages 3 Spritzen Calabarextract injicirt und dieselben hatten auf die Muskelstarre zweifellos eine ausserordentliche Wirkung, denn am Abende war eine ganz bedeutende Erschlaffung derselben eingetreten. Der Trismus war fast ganz geschwunden, auch die Rückenmuskulatur war erschlafft, nur die unteren Extremitäten waren noch gespannt; so erfreulich auch dieses Resultat war, so ermuthigte es uns doch sehr wenig, weil die drohenden Erscheinungen des Circulationsapparates trotz der kräftigsten Excitantien leider nicht beseitigt wurden. Während am folgenden Morgen die Erschlaffung der Körpermuskulatur eine ganz vollständige war, hatte die Herzlähmung weitere Fortschritte gemacht. Von einer rhythmischen Unterscheidung der einzelnen Herzphasen war keine Rede mehr, und an die Stelle der deutlichen Herztöne waren Geräusche getreten. Die Herzspitze schlug keineswegs mehr stark an die Brustwand, und damit fiel auch die systolische Erschütterung derselben fort. Das Verhalten des Pulses an der Radialis und Temporalis war unverändert dasselbe, und auch die Blässe der betreffenden Hautpartien war dieselbe geblieben; trotzdem wir noch alle möglichen Excitantien anwendeten, ging der Kranke am Nachmittage des 12. Mai unter den Erscheinungen der Herzlähmung

zu Grunde. Die Section die sich leider nur auf die Herausnahme des Gehirns erstrecken durfte, bot weder für die Entstehung des Tetanus überhaupt, noch für die Ursache dieses Gefässkrampfes irgend welche Anhaltspunkte. Das Hirn zeigte ausser einer starken Hyperämie weder makroskopisch, noch mikroskopisch irgend welche pathologische Veränderung.

Während also beide Fälle von Tetanus die tonischen Muskelkrämpfe gemeinsam hatten und haben mussten, weil sie ja zum essentiellen Begriff des Tetanus gehören — traten bei den übrigen Krankheitserscheinungen doch absolut verschiedene pathologische Vorgänge in den Vordergrund. Hier waren es die Respirationsstörungen, dort die Circulationsstörungen, welche ein gefahrbringende Höhe erreichten.

Bevor wir nun näher auf die im zweiten Tetanusfalle beobachtete Circulationsstörung eingehen, wollen wir unser therapeutisches Eingreifen etwas genauer betrachten. In beiden Tetanusfällen hatten wir keineswegs von vornherein die Calabarbohne in Anwendung gezogen, sondern gerade die Erfolglosigkeit der zuerst angewandten Mittel, nämlich die Darreichung von Chloralhydrat mit Bromkali, veranlasste uns die von Monti und vorher von Watson, See, Bourneville und Bouchut so warm empfohlene Calabarbohne zu benutzen. Monti giebt an, dass die Zahl der bis 1869 mit Calabar behandelten Fälle von Tetanus, soweit sie ihm aus der Litteratur bekannt sind, 16 beträgt und dass davon 5 gestorben sind. Die Fälle vertheilen sich auf die einzelnen Autoren so, dass von Watson 6, von See 2, von Ashdown 1, von Bourneville 1, von Bouchut 1 und von Monti 5 Fälle mit Calabar behandelt wurden. Da mir nähere Daten über die Anwendung der Calabarbohne nur von Monti*) zu Gebote stehen, so will ich diese und die meinigen anführen. Bezüglich der Anwendung des Calabars, sagt Monti, haben meine Beobachtungen dargethan: „dass das Calabar am schnellsten und sichersten wirkt, wenn es in Form von subcutanen Injectionen angewendet wird.“ Auch die Wirkung dieses Mittels in unseren beiden Fällen, wo es ja auch nur subcutan angewendet wurde, bestätigt völlig die Monti'schen Angaben. Um ein bleibendes Resultat zu erzielen, muss man, so bemerkt Monti, die subcutanen Injectionen rasch und oft hintereinander wiederholen und nur bei mehrstündiger Pause der Anfälle, die Injectionen erst beim Wiederbeginn derselben wiederholen. Die richtige Dosis für Neugeborene giebt Monti auf 0,006, für ältere Kinder auf 0,02—0,06 Calabarextract an. Wir wandten, da wir es in beiden Fällen mit mehrjährigen Kindern zu thun hatten, bald die Dosis von 0,02 an und können dieselbe für

*) Beobachtungen über die Anwendung der Calabarbohne gegen Tetanus. Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. II, S. 291.

Kinder dieses Alters als sehr passend empfehlen. Mit kleinen Dosen verliert man nur Zeit, und dies erwähnt auch Monti ausdrücklich. Während aber die Monti'schen Fälle zum Theil so milde auftraten, dass der Autor selbst die Vermuthung aussprach, sie wären auch bei einer indifferenten Behandlung geheilt, so gilt dies doch keineswegs von unseren beiden Fällen; dieselben traten mit ausserordentlich starken Muskelkrämpfen auf, welche das Calabarextract beseitigte, nachdem das Chloralhydrat und Bromkali wirkungslos geblieben waren. Verlief auch der eine Fall tödtlich, so war trotzdem der prompte Effect der Calabarbohne deutlich zu constatiren, denn schon 2 Tage vor dem exitus letalis war eine sehr merkliche Erschlaffung der betreffenden Muskeln eingetreten. Dass der Tod trotzdem eintrat, ist, wie wir jetzt zeigen wollen, durch einen in diesem Falle vorhandenen Gefässkrampf eines grösseren arteriellen Gebietes bedingt worden, der seinerseits wieder Herzlähmung hervorrief. Unseres Wissens ist eine derartige Complication bisher weder beobachtet noch beschrieben worden. Rose sagt in seiner Bearbeitung des Tetanus*) bei dem Abschnitte über Störungen im Circulationsapparate: „Vorhin sahen wir schon, dass dem akuten Stadium jede Veränderung fehlt. Der chronische Tetanus ist mit einer Beschleunigung des Pulses und häufigen Schwankungen in der Frequenz verbunden. Bei jeder noch so leichten Narkose kann man sich überzeugen, dass die Pulsfrequenz abhängt von den Convulsionen." Einige Zeilen später heisst es: „Im Allgemeinen kann man aber den Tetanus (bei Ausschluss reizender Behandlung) in Genesung und Tod übergehen sehen, ohne jede Alteration des Pulses. Tritt sie ein, so bleibt er doch meist niedrig, etwa um 100 Schläge." Bei seinen Betrachtungen über die Ursachen des Todes beim Tetanus kommt derselbe Autor auf die Herzlähmung zu sprechen und sagt: „Dieser Ausgang tritt hier ganz plötzlich ein. Wie bei Boeke es geschildert, geht eben noch der Puls lebhaft und voll, im nächsten Moment steht das Herz still und der Puls bleibt ganz aus. Die Ursachen sind wohl die plötzlich eintretenden Widerstände im Kreislauf durch die Contraction des Muskelsystems, wie sie die Schläge mit sich führen. Der Beweis ist der, dass der Puls sich mit jedem Schlage steigert und auf der Höhe eines Schlags (wohl auch für immer) aussetzt, mit Lösung der Starre (z. B. durch Narkose) und Enden der Krämpfe wohl auch momentan zur Norm zurückkehrt. Ebenso sahen wir den Tod beim Menschen durch Jodvergiftung eintreten, nur dass hierbei die Wider-

*) Ueber den Starrkrampf. Von Pitha und Billroth. Chirurg. Bd. I, 2. Abtheilung. 1. Heft. 8. Lieferung.

stände nicht in der Muskulatur, sondern im Arteriensystem selber liegen." Aehnlich äussert sich Bauer*) in seiner Abhandlung über Tetanus in Bezug auf das Verhalten des Pulses und das Zustandekommen der Herzlähmung. Aus den soeben citirten Stellen der trefflichen Arbeiten beider Autoren über Tetanus, die ja mit ihren Ansichten über diesen Punkt zugleich den allgemein herrschenden Ausdruck geben —, geht evident hervor, dass sie annehmen, dass

1. Die Widerstände im Kreislaufe nur durch die Contraction des Muskelsystems beim Tetanus bedingt sind und dass

2. Die Herzlähmung, soweit für ihre Ursachen beim Tetanus das arterielle Gefässsystem in Betracht kommt, nur aus den durch Contraction des Muskelsystems bedingten erhöhten arteriellen Widerständen resultirt.

Diese von Rose und Bauer geäusserten Ansichten über das Zustandekommen der Herzlähmung im Tetanus sind ja für die weitaus grösste Zahl dieser Krankheitsfälle so zutreffend und in der wissenschaftlichen Medicin so allgemein acceptirt, dass es uns natürlich nicht einfallen kann, dieselben nicht bestätigen oder gar widerlegen zu wollen, sondern wir beabsichtigen nur in Folge unserer Beobachtungen auf einige, wie wir glauben, nicht uninteressante Punkte bezüglich des Zustandekommens der Herzlähmung im Tetanus hinzuweisen. Wir müssen und können auf Grund des Befundes an der Radialis und Temporalis, ferner wegen der Erscheinangen am Herzen und an den grossen Gefässen und endlich wegen der auffallenden Blässe der Arme und des Gesichtes annehmen, dass

1. Nicht in allen Tetanusfällen die Widerstände im Aortensystem einzig und allein bedingt sind durch die Contraction des Muskelsystems, sondern dass durch Reizung des vasomotorischen Centrums, also ganz unabhängig von jenen Muskelkrämpfen, ein Gefässkrampf bestehen kann, dass

2. Diese durch Reizung des vasomotorischen Centrums bedingte Gefässverengung mit jener durch Muskelkrämpfe erzeugten zusammen und dann um so sicherer Herzlähmung herbeiführen kann. Und dass

3. Diese durch Reizung des Gefässcentrums erzeugten arteriellen Widerstände gauz für sich allein, nachdem die Muskelkrämpfe und damit die durch diese bedingten Gefässwiderstände fortgefallen sind, für das Herz höchst gefährlich, ja zu seiner Lähmung führen können, und zwar um so leichter, als es ja bereits in seiner Arbeitskraft geschwächt ist. Während

*) Dr. Bauer: Tetanus in von Ziemssens Handbuch der speciell. Pathol. Bd. 12, II.

wir aber bisher die Entstehung der Herzlähmung aus rein mechanischen Momenten erklärt haben, müssen wir jetzt noch eine andere Ursache für dieselbe erwähnen, nämlich die Ernährungsstörungen im Herzen selbst bei bestehendem arteriellen Gefässkrampfe. Hat nämlich das Herz in Folge bedeutender Gefässwiderstände seine Arbeitskraft ad maximum gesteigert und beginnt nun diese zu erlahmen, so wird von diesem Zeitpunkte an nicht mehr so viel Blut in die einzelnen Gefässprovinzen geworfen, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Somit kommt aber auch weniger Blut in die Kranzarterien und hieraus resultirt zweifellos eine mangelhafte Ernährung des Herzmuskels selbst, die ihrerseits auch wieder ein nicht unwesentliches Moment für die Entstehung der Herzlähmung ist.

Nachdem wir bisher von der Annahme einer Gefässverengung ausgegangen sind und aus ihr die einzelnen Momente für die Herzlähmung hergeleitet haben, fragt es sich nun, giebt es in der That denn im Tetanus pathologische Vorgänge, welche eine Reizung des vasomotorischen Centrums bedingen können? Auf diese Frage müssen wir mit „Ja“ antworten und zwar deshalb, weil:

1. Eine Gefässverengung resp. eine Reizung des vasomotorischen Centrums zweifellos durch ein Trauma erzeugt werden kann. Denn so gut einerseits durch ein solches Trauma direct oder auf reflectorischem Wege der Pons getroffen wird und seine Reizung allgemeine Convulsionen auslöst, so gut ist es andrerseits verständlich, dass dieselbe Ursache das Gefässcentrum trifft und seine Reizung bedingt. Weil

2. Eine Gefässverengung resp. Reizung des Gefässcentrums zweifellos durch die im Tetanus ausserordentlich bedeutende CO^2-Bildung bedingt sein kann und zwar

a. Durch Krampf der Respirationsmuskeln, und daraus resultirenden gestörten Gasaustausch in den Lungen.

b. Durch die im Tetanus so bedeutende Muskelarbeit, welche ausserordentlich viel O consumirt und an dessen Stelle in den Geweben CO^2 bildet.

c. Durch den beim Tetanus in Folge der grossen Muskelarbeit veränderten Chemismus der Athmung. Bei grosser Muskelarbeit steigt bekanntlich die Menge der exspirirten CO^2 so bedeutend, dass in ihr häufig mehr O ausgeschieden wird, als aufgenommen wurde (Ludwig und Sczelkow).

So, sehen wir also, lässt sich aus den pathologischen Vorgängen, wie sie sich beim Tetanus abspielen, ganz ungekünstelt die Entstehung eines Gefässkrampfes und die daraus resultirende Herzlähmung erklären und gerade deshalb ist dieser klinischen Beobachtung, so meinen wir, einiger Werth bei-

zulegen. Ferner ist noch zu erwägen, dass gerade beim Tetanus die negativen pathologischen Befunde den positiven zum mindesten die Waage halten, weil es sich eben bei dieser Krankheit meistens um functionelle Störungen handelt, die natürlich am Leichentische nicht mehr existiren, und gerade deshalb sind die Beobachtungen über functionelle Störungen gewisser Körpersysteme für das Verständniss der Vorgänge im Tetanus ausserordentlich wichtig. Zwei Einwürfe, so meinen wir, liessen sich gegen die als Gefässkrampf aufgefassten Erscheinungen machen und zwar erstens der, ob wir nicht durch die ziemlich energische Anwendung des Calabarextracts selbst künstlich einen Gefässkrampf gemacht hätten, denn bekanntlich erzeugt das Mittel durch Reizung des vasomotorischen Centrums einen solchen. Nun darauf können wir nur erwidern, dass ein solcher Gefässkrampf lange vor Anwendung des Calabarextracts bestand und auf Chloralhydrat mit Bromkali nicht wich, wie die Krankengeschichte lehrt. Zweitens könnte man es auffallend finden, warum, wenn ein grösseres arterielles Gebiet stark verengt war, nicht Bewusstlosigkeit in Folge von Hirnanaemie eingetreten sei. Nun wenn auch die Temporalis ausserordentlich eng war, so brauchen noch lange nicht die Hirngefässe an diesem Gefässkrampf zu participiren, und ausserdem ist es ja hinlänglich bekannt, dass auch bei anderen Krankheiten, wo es sich um Krampf bedeutender Gefässbezirke handelt, wie bei der Angina pectoris vasomotorica und Hemicrania sympathico-tonica die Bewusstlosigkeit fehlte. Endlich wollen wir zur Sicherung unserer Ansicht, dass der Tetanus mit Gefässverengung einhergehen kann, das Experiment ins Feld führen. Während aber der menschliche Tetanus auf den verschiedensten Basen (Trauma, Erkältung etc.) entstehen kann, vermögen wir experimentell nur durch ein Mittel, das Strychnin, annähernd diesen Zustand zu erzeugen und insofern steht hier das Experiment der klinischen Beobachtung nach. Doch auch bei dem durch Strychnin erzeugten Tetanus, dem sogenannten Tetanus toxicus, sehen wir am Gefässapparate ganz ähnliche Erscheinungen wie in unserem Falle, nämlich eine bedeutende Gefässverengung, wenn auch die Ursachen für dieselben Erscheinungen ganz verschiedene sind; hier ist es die toxische Wirkung des Mittels auf das Gefässcentrum, wie dies Mayer*) unzweifelhaft gezeigt hat, dort sind es Ursachen, die zum Theil aus der Entstehungsart des Tetanus selbst (Trauma), zum Theil erst aus den Vorgängen im Krankheitsverlaufe (bedeutende CO^2-Anhäufung

*) Wiener Akadem. Sitzungsberichte. Math.-physik. Klasse. 3. Abtheilung 1871.

zündung, deren Prognose C. Hueter nicht allein quoad vitam, sondern auch quoad functionem so schlecht stellt, dass er (Klinik der Gelenkkrankheiten etc. 1. Auflage. 1870. 2. Theil. S. 782) sagt: „Im Hinweis auf die functionellen und vitalen Gefahren einer jeden Synovitis suppurativa des Ellenbogengelenks wage ich die These aufzustellen, dass in allen hierher gehörigen Fällen die Resectio cubiti ausgeführt werden darf, und am besten früh ausgeführt wird.“ Dies ist der Ausspruch eines Mannes, dessen Werk über Gelenkkrankheiten schon um deswillen hochgeschätzt zu werden verdient, weil er die orthopädische Seite der Behandlung überall in den Vordergrund stellt und damit der wissenschaftlichen Orthopädie den Weg ein gut Stück weiter gebahnt hat, als es bisher der Fall war. Denselben Ausspruch Hueter hatte ich vor Augen, als ich an die Behandlung des Falles herantrat, über den ich jetzt berichten will und dessen Verlauf so ganz den Befürchtungen widersprach, denen jener Meister der orthopädischen Chirurgie das Wort verliehen hat. Nicht als wollte ich damit jene These stürzen, welche Hueter aufgestellt hat, sondern nur um zu zeigen, welch selten günstiger Verlauf selbst bei eitrigen Synoviten durch die Feststellung des erkrankten Gelenkes gewonnen werden kann, sobald nur die Ursache der Affection nicht ostealen Ursprungs ist, theile ich den betreffenden Fall mit. Allerdings ergiebt sich von selbst die Folgerung, dass die Resection dann eben nicht in „allen“ Fällen dieser Art nothwendig ist, sobald der Leser einsehen wird, dass er an der Diagnose nicht zweifeln kann, welche noch dazu von zwei der hiesigen Herren Collegen bestätigt wurde.

Frida Hoehn, geboren den 20. Februar 1878, ist das sechste Kind gesunder Eltern. Ausser über Varices der Beine hat der Vater Nichts zu klagen. Die Mutter war stets gesund. Alle früheren Kinder wurden gesund geboren und blieben munter, kleine intercurrirende Krankheiten abgerechnet. Vor allen Dingen hatten sämmtliche Kinder nie an Eiterungen zu leiden. Auch das jetzige Neugeborene war anfangs gesund und wurde von der Mutter gestillt. Am 4. März (12. Lebenstag) bemerkte letztere eine Röthung und Anschwellung des rechten Ellenbogengelenkes, welche sie mit Kataplasmen behandelte. Hierdurch wurde natürlich die Schwellung und Röthung immer hochgradiger, so dass endlich der Arzt zugezogen wurde. Ich sah das 21 Tage alte Kind zum ersten Male am 13. März und fand es hochgradig fiebernd und ziemlich heruntergekommen. Es bestand eine lebhafte Röthung der Gegend des rechten Ellenbogengelenkes in einer Längenausdehnung von 1½—2 Zoll. Ebensoweit reichte eine hochgradige Schwellung mit deutlicher Fluctuation. Jede Bewegung des Vorderarmes gegen den Oberarm machte lebhafte Schmerzen und bedingte daher sofortiges, anhaltendes Schreien. Ausserdem bestand eine linksseitige Mastitis neonatorum, die sofort incidirt wurde und eine mässige Menge normalen Eiters entleerte (Schnelle Heilung unter Carbolverband). Am Ellenbogen konnte es sich nur um eine Synovitis handeln. Da mir aber die eitrige Beschaffenheit des Synovialexsudates noch zweifelhaft war, vielmehr die Röthung durch zu heisse Kataplasmen

bedingt sein **konnte**, so liess ich zuvörderst nur Eisumschläge um die Geschwulst machen. Hiernach verlor sich Anfangs in den nächsten Tagen die Röthe etwas, ohne ganz zu weichen, dafür nahm aber allmälig die Schwellung zu, die Unruhe des Kindes steigerte sich und die Abmagerung nahm in bedenklicher Weise zu, trotzdem dass die Mutter reichliche Nahrung hatte. Deshalb schritt ich am 21. März (29. Lebenstag) zu einer Probeincision, welche massenhaften gutartigen Eiter entleerte. Der kranke Arm wurde auf einer dünnen Halbschiene von Pappe befestigt und die Incisionswunde mit Carbolverband bedeckt. Hierauf verkleinerte sie sich sehr schnell und die Geschwulst war bedeutend zusammengefallen. Am 24. März wurde eine zugetretene Mastitis der rechten Seite incidirt (Ebenfalls schnelle Heilung unter Carbolverband, wie links). In den nächsten Tagen trat eine bemerkenswerthe Verschlimmerung der Synovitis ein. Es folgte wieder lebhafte Unruhe, hohes Fieber und beträchtliche Schwellung und Röthung der Gelenkgegend in der früheren Ausdehnung. Aus der früheren Incisionswunde entleerte sich nur eine ganz geringe Menge eitriger Flüssigkeit. Ich nahm daher trotz des zarten Alters und des schlechten Aussehens des Kindes die Spaltung der ganzen Synovialis vor und zwar am 29. März (37. Lebenstag, 25. Tag der Krankheit). Eine mehr als zolllange Incision trennte die ganze Geschwulst an der äusseren Seite des Armes. Es entleerte sich eine unerwartet grosse Menge desselben Eiters, wie früher. Sofort führte ich eine Injection von $^1/_2\,\%$iger Carbolsäurelösung in das Innere der Gelenkhöhle aus, wodurch die ganze Synovialkapsel ausgespült wurde. Der Arm wurde hierauf wieder in die gut gepolsterte Papphalbschiene gelegt. Gleichzeitig incidirte ich noch einen Abscess hinter dem linken Ohre und einen zweiten am rechten Handrücken, welche ebenfalls unter Carbolverband gut heilten. Die Carbolinjectionen in das geöffnete Gelenk wurden in gleicher Weise täglich ausgeführt und es verminderte sich allmälig die Eitermenge. Trotzdem hält die Unruhe des Kindes und das Fieber an, dagegen schien dasselbe seit der Operation nicht weiter abzunehmen. Am 5. April constatirte ich ein völliges Schlottergelenk, weshalb ich am nächsten Tage Gelegenheit nahm, den interessanten Fall zweien der hiesigen Herren Collegen zu zeigen. Dabei wurde der Bestand der Gelenkeiterung nochmals constatirt. Denn eine in die Wunde eingeführte Sonde ging durch das Gelenk hindurch und konnte unterhalb der Haut an der Innenseite des Ellenbogengelenkes deutlich gefühlt werden. Wir erblickten die einzige Hilfe in der Anbahnung einer Gelenkankylose durch absolute Feststellung des Gelenkes. Dieselbe wurde noch an demselben Tage durch festere Anlegung eines doppelten und engeren Pappschienenverbandes mit sorgfältiger Unterfütterung ausgeführt. Als ich das Kind am nächsten Tage wieder sah, hatte es zum ersten Male seit 14 Tagen die ganze Nacht hindurch geschlafen. Die Incisionswunde verkleinert sich immer mehr. Bei dem Verbandwechsel wurde ein Fenster in die äussere Schiene geschnitten, um eine tägliche Abnahme unnöthig zu machen. Hierauf wurde der ganze Verband gekleistert. Von nun an nahm die Eiterung zusehends ab. Am 9. und 10. April war das Befinden vollständig zufriedenstellend: die Wunde sah gut aus, secernirte nur noch wenig. Am 12. April wurde die letzte Carbolinjection, die bisher täglich gemacht worden war, ausgeführt, weil die Wunde zuzuheilen neigte. Am 14. April wurde der seit 7 Tagen unverändert getragene Pappschienenverband abgenommen. Die Wunde zeigte sich fast geheilt, nässte nur noch. Erstaunt war ich über die, wenn auch noch schmerzhafte, so doch vollkommene Beweglichkeit des Gelenkes, da ich eine beginnende Ankylosirung erwartet hatte Da der Verband verunreinigt war, wurden neue Pappschienen gefertigt und am nächsten Tage wattirt, nachdem die geringfügige Wunde mit

einer Carbolpasta bedeckt worden war. Am 19. April wurde mir das Kind wieder vorgestellt, ohne dass ich den Verband abnahm, und am 26. April (65. Tag seit Beginn der Krankheit) sah ich, dass das Kind den kranken Arm mit dem ganzen Pappverbande in die Höhe hob. Die Schienen wurden nun entfernt. Dabei wurde die Heilung der Gelenkentzündung constatirt, und zwar ohne nennenswerthe Functionshinderung, sicher ohne Ankylose und ohne Schlottern. Es gestattet vielmehr das Gelenk die volle Beugung, nicht aber die volle Streckung. Ebenso ist die Rotation von Aussen nach Innen (Supination) noch wenig ausgiebig, weil schmerzhaft. Ich rieth Manipulationen der Mutter an, doch hielt diese den Erfolg für genügend, und es kam mir das Kind trotz meiner gegentheiligen Mahnung aus den Augen. Die Eltern waren in eine andere Wohnung gezogen, und ich traf die Mutter nur gelegentlich auf der Strasse, wobei sie sich stets sehr befriedigend über das Kind aussprach. Endlich aber gelang es mir, das letztere wieder einmal zu untersuchen, und zwar am 2. Febr. 1879. Das im Allgemeinen gesunde, kräftige Mädchen, das bald 1 Jahr alt wird, hat den vollständigen Gebrauch seines rechten Armes, soweit dies bis jetzt nöthig ist. Bei genauerer Untersuchung kann der Arm im Ellenbogengelenk auch heute noch nicht vollständig gestreckt, dagegen vollkommen gebeugt und vollständig rotirt werden, sowohl nach Aussen als nach Innen. Es ist also nur eine geringe Hinderung der Bewegungsexcursion auf Seite der Extension zurückgeblieben. Ausserdem erscheint aber der rechte Arm etwas verkürzt gegen den linken. Bei der Ausmessung kommt die Verkürzung auf Kosten des rechten Humerus, der $^3/_4$ Ctm. kürzer erscheint als der linke. Zugleich fühlt man eine Verdickung des Condylus externus des rechten Humerus.

Es ist also im höchsten Grade wahrscheinlich, dass während der Gelenkeiterung eine auf die Epiphyse des Humerus übergreifende Entzündung stattgefunden hat, welche ein geringeres Wachsthum der untern Humerusepiphyse nach sich zog. Es ist ja bekannt, dass Reizungen der Epiphyse Wachsthumshemmungen, Reizungen der Diaphyse Wachsthumszunahmen an den Röhrenknochen bedingen.

Wir haben hier einen Fall von Gelenkeiterung vor uns, der durch seinen günstigen Verlauf jede Erwartung täuschte und der deshalb schon der Veröffentlichung werth erscheint.

Wollen wir uns zuletzt noch auf das Gebiet der Aetiologie wagen, so haben wir eine Furunculosis neonatorum vor uns, wie sie so häufig in Folge von unpassender Nahrung, schlechter Luft etc. vor die Augen tritt. Ich habe sie häufig behandelt und dabei eingesehen, was der kindliche Körper zu ertragen fähig ist. Nie aber habe ich bei relativ günstigen Verhältnissen (fast ausschliesslich Nahrung von der Mutterbrust, nicht schlechte Lage der Wohnung — allerdings viel Menschen in kleinem Raume mit häufig rauchendem Ofen —) und bei relativ geringer Extensität der Furunculose (4 Abscesse ausser dem Gelenk) eine so schwere Complication mit Gelenkeiterung gesehen, wie sie hier zu Stande gekommen war. Sicher liefert der Ausgang dieses Falles den Beweis, dass eine rein synoviale Gelenkeiterung bei ausgiebiger Freilegung und täglicher Reini-

gung des Gelenkinnern — erstere durch Incisionen, letztere durch Carbolsäure-Injectionen — sowie bei absoluter Feststellung des kranken Gelenkes selbst im zartesten Kindesalter nach jeder Richtung hin zufriedenstellend abheilen kann.

2.

Neurin gegen Diphtheritis.

Weit davon entfernt, nach Specificis gegen ein Leiden suchen zu wollen, welches bei bösartig epidemischem Charakter jeder Behandlung spottet, halte ich es doch für Pflicht, neu empfohlene Mittel anzuwenden und die gemachten Erfahrungen zu veröffentlichen. Bis zur Veröffentlichung der Erfahrungen mit Neurin habe ich stets nur saturirte Lösungen von Kali chloricum (Sachse und Seeligmüller) als Gurgelung, Einspritzung oder Inhalation und interne angewandt und hatte Ursache, bei Rachendiphtherie damit zufrieden zu sein. Das Ueberschreiten des Processes von dem Pharynx nach dem Larynx wurde aber dadurch nicht verhindert.

Deshalb habe ich in drei Fällen von Diphtherie Neurin angewandt, während mir über Brominhalationen und die innere Anwendung von Natron benzoïcum, das von anderer Seite mir gelobt wurde, noch keine Erfahrungen zur Seite stehen.

Die Fälle, in denen ich Neurin angewendet habe, verliefen folgendermassen:

1. Im ersten Falle handelte es sich um ein ca. 8jähriges Mädchen, A. Z., auf dem Lande. Ich sah es am 27. Febr. 1878. Es hatte eine mittelschwere Scarlatina mit hohem Fieber und ausgebreiteter beiderseitiger Diphtheritis faucium. Es wurde Neurin (0,5 ad 50,0) verordnet und davon zweistündlich 1 Theelöffel voll gegeben. Ausserdem wurde eine gesättigte Lösung von Kali chloricum abwechselnd mit Aqua calcis zum Gurgeln verordnet, sowie zu Einspritzungen in den Pharynx. Bis zum 2. März war eine bedeutende Besserung eingetreten, die Membranen waren fast gelöst, die Medication wurde fortgesetzt (2. Flasche Neurin) und am 6. April ging es gut: Die Membranen waren vollständig verschwunden.

[In Folge dieses scheinbar guten Erfolges verordnete ich am 25. März das Neurin in einem 2. Falle von Diphtherie, wovon sogleich die Rede sein soll.]

Am 30. März erhielt ich wieder Nachricht von dem Kinde; es war an Händen und Beinen ödematös. Der mitgebrachte Urin enthielt zur Hälfte Albumen. Es wurde sofort die 3. Flasche obiger Neurinlösung verordnet. Als aber am 1. April der Eiweissgehalt des Harns bis auf $^{3}/_{4}$ Volumen gestiegen war, gab ich Liq. ferri sesquichl. gtt. XL auf 100,0 und davon stündlich 1 Theelöffel voll. Unter dieser Medication ging der Eiweissgehalt des Harns rasch zurück, machte am 6. April zwar noch fast die Hälfte des Volumens aus, verlor sich aber wieder so schnell, dass ich am 18. April die letzte Nachricht und den Bericht über die eingetretene Heilung der Krankheit erhielt. Zur Kräftigung des anämisch gewordenen Kindes wurde eine Milchkur verordnet.

2. Am 25. März 1878 wurde ich zu einem ungefähr 12jährigen Mädchen, M. W., gerufen; es litt seit einem Tage an Diphtheritis faucium. Es lagen auf beiden Tonsillen dicke, weissgelbe Membranen und auch das Zäpfchen war bereits damit besetzt. Ich verordnete Neurin 0,50 ad 50,0 Flüssigkeit und liess davon aller 2 Stunden 1 Theelöffel voll nehmen. Ausserdem wurde eine gesättigte Lösung von Kali chloricum als Gurgelwasser benutzt. Am 26. war eine bedeutende Besserung eingetreten, die Belege waren dünner, neue nicht hinzugekommen. Am 27. wurde die 2. Flasche obiger Neurinlösung verordnet und am 28. waren sämmtliche Belege (resp. Einlagerungen) verschwunden. Ich liess deshalb nur noch die 2. Flasche Neurinlösung leeren, dann nur die Gurgelungen mit Kali chloricum fortsetzen. Das Kind schien geheilt. Da wurde ich plötzlich am 31. März wieder geholt und sah mit Erstaunen unzweideutige, wenn auch noch leichte, laryngostenotische Erscheinungen (Einziehungen des Jugulums und Epigastriums). Daneben bestand Rasseln in den obern Luftwegen, so dass eine beginnende Laryngealdiphtherie zweifellos war. Es wurde sofort die 3. Flasche obiger Neurinlösung, ausserdem Inhalationen von Kalkwasser und kalte Umschläge um den Hals verordnet. Am 1. April früh waren die stenotischen Erscheinungen nicht vermehrt. Es hatte zweimal Erbrechen stattgefunden. Da man wieder Rasseln in den obern Luftwegen wahrnahm, so erregte ich nochmals Erbrechen durch Einführen eines Zeigefingers in den Pharynx, worauf sich dicker, gelblicher, zäher Schleim entleerte. Es wurde die 4. Flasche Neurin, daneben Kali chloricum (5 : 100) innerlich, abwechselnd mit dem Neurin, verordnet, ausserdem mit gesättigter Lösung von Kali chloricum und Aq. calcis gegurgelt. Am Abend desselben Tages ist die Einziehung des Epigastriums bei dem Inspirium stärker. Nach den Inhalationen tritt jedes Mal mehr Ruhe ein. Am 2. April erschien das Befinden besser; es war keine Einziehung des Epigastrium zu sehen. Es wurde die 5. Flasche Neurin verordnet. Da trat in den ersten Nachmittagsstunden desselben Tages eine hochgradige Verschlimmerung ein: Es waren schwere Stickanfälle erfolgt. Bei meiner Ankunft zog sich das Epigastrium jedes Mal tief ein, es war hochgradige Athemnoth vorhanden, so dass ich sofort die Tracheotomie vorschlug, die wegen weiter Entfernung der Wohnung erst Abend 7 Uhr vom Herrn Stabsarzt Dr. Graf ausgeführt wurde. Trotzdem dass die gut gelungene Operation anfangs grosse Erleichterung herbeiführte, folgte doch schon am 3. April früh 1/2 3 Uhr ein neuer Stickanfall, worauf sofort Inhalationen von Aq. calcis durch die Kanüle ausgeführt wurden. Nachmittags trat eine hochgradige Nachblutung aus dem untern Wundwinkel ein, die ich nur durch Umstechung der ganzen Partie stillen konnte. Am 4. April Mittags erfolgte ein erneuter Stickanfall und es begann sich unter eintretender Cyanose eine Pneumonie des linken oberen Lungenlappens zu bilden. Am 5. April Nachts 1/2 2 Uhr erlag ihr das Kind.

Die Section wies nach, dass die Membranen bis in die Bronchiolen sich fortgesetzt hatten, am stärksten nach dem linken obern Lungenlappen hin, wo eine starke pneumonische Infiltration stattgefunden hatte. Eine zweite Pneumonie fand sich rechts unten. Die Schleimhaut der Luftwege war vom obern Rande der Epiglottis bis in die feinsten Verästelungen der Bronchien mit schmierigen eitrigen Massen, vermischt mit theils fest, theils locker anhaftenden Membranen bedeckt, nach deren Wegnahme man eine grob und fein injicirte Bronchialwand zu Gesicht bekam.

3. Während ich dies schreibe, bekomme ich — es liegt dies in der Jahreszeit (Besnier) — wieder ein Fall von Diphtheritis in Behandlung. Der 3 3/4 jährige B. B. erkrankt am 15. März 1879 und klagt über Halsschmerzen. Schon vorher bestand eine starke Coryza. Beide Mandeln

und Gaumenbögen sind leicht geröthet. Auf der linken Tonsille sitzen zwei stecknadelkopfgrosse Eiterpünktchen. Ausserdem weissliche Auflagerungen (in Folge einer durch einen andern Arzt bereits vorgenommenen Einpinselung einer Höllensteinlösung) in der Umgebung. Nicht weil die Diagnose sicher war, sondern weil die Eltern des Kindes in höchtser Angst schwebten, da sie bereits ein 7jähriges Kind in Folge von Diphtheritis faucium gangraenosa verloren hatten (es besteht sowohl von väterlicher als mütterlicher Seite hereditäre Prädisposition zur Phthise, wodurch mir auch eine Prädisposition zur Diphtheritis gegeben zu sein scheint) — nahm ich den Fall sofort in antidiphtheritische Behandlung. Ich gab Neurin (0,5 : 50,0) und verordnete Kälte um den Hals. Am Abend war der Zustand ganz im Gleichen. Es bestand kein Fieber. So hielt sich der Zustand bis zum Abend des nächsten Tages. Da trat lebhaftes Fieber ein und das Kind, das bisher nicht ins Bett hatte gebracht werden können, verlangte darnach. Der örtliche Befund im Pharynx war derselbe, wie gestern. Die Diagnose war nur auf Coryza und Pharyngitis catarrh. mit Tonsillitis follicularis sinistra zu stellen. Des Fiebers halber wurden kalte Umschläge um den Rumpf und Hals, Nachts halbstündlich zu wechseln, verordnet. Nach einer sehr unruhigen Nacht war die Temperatur am 17. März früh $^1/_2$8 Uhr auf 39,2, der Puls auf 114 gestiegen. Auf der rechten Tonsille ist ein dreilinsengrosser Beleg sichtbar. Linkerseits sind die punktförmigen Belege verschwunden. Ausserdem besteht auf den Vorderarmen bis zur Mitte der Oberarme, dann am Halse und auf den Wangen eine lebhafte, scharlachähnliche Röthe. Kein Husten. Es war somit an der diptheritischen Natur nicht mehr zu zweifeln, weshalb sofort die 2. Flasche Neurin, ausserdem aber Kali chloricum (10 : 200) zum Einnehmen und Einspritzen in den Pharynx verordnet wurde. Durch die unausgesetzt (halbstündlich) gewechselten Umschläge gelang es, die Temperatur bis zum Mittag auf 38,4 herabzudrücken. Der am Morgen frische Beleg ist wie bereits geschrumpft anzusehen, sicher nicht vergrössert. Nachmittags ging die Temperatur auf 38,0 herab und am Abend schlief das Kind tief und fest. Am 18. März ist früh die Temperatur bis auf 36,0 gefallen. Die Belege sind sämmtlich geschwunden. Die Gaumenbögen und Tonsillen, bes. rechts, sind lebhaft geröthet. Die 3. Flasche Neurin wird heute genommen. Abends ist die Temperatur vollkommen normal, kein Beleg zu sehen. Deshalb bleibt die interne Einverleibung des Kali chloricum aus. Appetit ist sehr gut, Stuhlgang auf Clysma erzielt. Am 19. März ist ebenfalls kein Fieber vorhanden; trotzdem sind zwei neue stecknadelkopfgrosse Belege am untern Rande der rechten Tonsille zu sehen. Heute Mittag wird die 4. Flasche Neurin gegeben, ausserdem sind die Einspritzungen mit Kali chloricum-Lösung fortzusetzen. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Am 20. und 21. März verschwanden sämmtliche Belege; unter dem Gebrauche der 5. Flasche Neurin trat die Heilung ein.

Wir haben hier 3 Fälle von Diphtheritis, die mit Neurin behandelt wurden, vor uns. Es scheint mir sicher soviel daraus hervorzugehen, dass die Belege im Pharynx schneller verschwinden, als bei der alleinigen Behandlung mit Kali chloricum. Dagegen kann auch Neurin der Ausbreitung der Krankheit auf den Larynx etc. keinen Einhalt thun. Ob gegen die Laryngealdiphtherie Inhalationen mit Neurin von Nutzen sind, konnte ich bisher noch nicht prüfen. Entschieden muss und kann das Mittel noch weiter erprobt werden.

3.

Einiges über das Plaster of Paris Jacket und Cocking's poro-plastic Jacket zur Behandlung der Rückgratsverkrümmungen.

In der neuesten orthopädischen Literatur Englands, Amerikas und zuletzt auch Deutschlands spielt bei der Behandlung der Rückgratsverkrümmungen, besonders der durch Wirbelcaries resp. Spondylitis der Wirbelkörper entstandenen Kyphose (neuerdings aber auch aller Scoliosen) das Jacket eine so grosse Rolle, dass es für den Kinderarzt, besonders ehe an ihn die Nothwendigkeit der Entscheidung in der Praxis herantritt, unerlässlich ist, sich eingehender mit der Frage zu beschäftigen, welche Art von Material zur Herstellung eines solchen Jackets zu bevorzugen ist. Aber auch andere Fragen drängten sich mir hierbei auf. Es ist ja bekannt, dass Sayre's Jacket ein Gypspanzer ist. Nun wird aber in der sämmtlichen Literatur das zu diesem Apparat verwandte Material stets Plaster of Paris genannt. Da nirgends zu erfahren ist, woher der Name stammt, und da ich nicht sicher war, ob mit dieser Bezeichnung der gewöhnliche Gypsverband (mit trocknem Gypspulver gut eingeriebene Mull-Rollbinden) gemeint ist, wandte ich mich an Herrn Dr. med. Edmund Owen in London (49 Leymour Street, Portman Square) und ersuchte ihn um Zusendung von Plaster of Paris und Cocking's poro-plastic Material. Unlängst entsprach derselbe meiner Bitte (wofür ich bestens danke) und da ich glaube, dass es Manchem der Herren Fachgenossen ebenso wie mir ergangen ist, so gebe ich hier einige Notizen über das mir zugesandte Material.

Unter der Bezeichnung des Plaster of Paris erhielt ich gut gegypste Rollbinden von sehr gutem Mullstoff. Es sind dies 10 Ctm. hohe, 4 Mtr. lange Rollbinden von carrirtem Mull, der sich besser dazu eignet als der gewöhnliche glatte. Herr Dr. Owen bemerkt hiezu: The bandages should always be well rubbed and loosely rolled and kept in a dry place. Die Verwendung dieser gegypsten Rollbinden zur Herstellung der Sayre'schen Gypsjacke setze ich als bekannt voraus. Ob sie mit oder ohne Extension des Körpers anzufertigen ist, ist die neueste Streitfrage, die noch unentschieden ist.

Als Material zu Cocking's poro-plastic Jacket erhielt ich 2 Stücke filzartigen Gewebes. Das eine Stück trägt die Aufschrift: Ce morceau n'est pas encore trempé. Dieses Stück stellt einen rehbraunen, äusserst gleichmässig und dicht gearbeiteten Filz dar, der aus 2 Lagen zu bestehen scheint, die sehr fest mit einander verbunden sind. In die Filzmasse

hineingearbeitet ist eine pulverförmige Substanz, die sich bei genauerer Untersuchung als ein harzförmiger Körper (aller Wahrscheinlichkeit und auch dem Geruche des angebrannten Pulvers nach Schellackpulver) darstellt. Erhitzt man dieses Stück Filz auf ca. 65° C., so wird es weich und biegsam und erstarrt nach dem Erkalten schnell in jeder beliebigen Gestalt, die es nachher starr beibehält. Das zweite Stück ist etwas dicker, dunkler und härter, was durch Tränken mit einer Flüssigkeit entstanden sein soll (is saturated with the liquid and is dark and hard). Es verhält sich gegen Wärme ebenso als das nicht getränkte Stück; es wird in trockner Hitze windelweich und erstarrt sehr schnell in der gegebenen Form, die es nachher starr beibehält. Aus Fisher's Bericht (The British medical Journal Decbr. 1878. p. 837) geht die grosse Brauchbarkeit des poroplastischen Gewebes hervor; er betont, dass er nie Abscesse nach der Application desselben entstehen sah, wie es beim Tragen eines Gypspanzers der Fall war. Auch ich halte dieses Gewebe für sehr zweckdienlich, nicht allein zur Verfertigung von Rückenpanzern, sondern auch zur Darstellung von Schienen für Gelenkentzündungen und Fracturen. Die gebrauchten Schienen lassen sich aufheben und durch erneutes Erhitzen dem jedesmaligen Umfange der verschiedenen Körpertheile genau anpassen. Praktische Erfahrungen stehen mir noch nicht zur Seite, ebenso hat mir Herr Dr. Owen weder über die Preisverhältnisse noch über die Bezugsquelle etwas mitgetheilt. — Nun nur noch ein paar Worte über die wahrscheinliche Darstellungsweise des plastischen Filzgewebes (poro-plastic material). Jedenfalls wird durch feste Vereinigung zweier Lagen eines sehr feinen und dichten Filzes, zwischen und in welchen Schellackpulver fein vertheilt wird, das Gewebe in grossen Tafeln hergestellt (hellbraun und biegsam), dann mit einer spirituösen Schellacklösung getränkt (wodurch es härter und dunkler wird) und ist dann zum Gebrauche fertig. Dann schneidet man die beliebigen Formen aus der Tafel, erhitzt kleinere Stücke (wie Schienen etc.) in der Ofenröhre, während man grössere Stücke (wie Panzer oder Jackets) in einem auf 65° C. erhitzten Zimmer erweichen muss, um sie dann sofort zu appliciren. Durch schnelle Abkühlung bewirkt man dann die Erstarrung binnen zwei Minuten, wie auch Fisher angegeben hat. Dieses schnelle Erhärten ermöglicht viel leichter die Anwendung der Suspension, die bei der Verfertigung der Gypsjacke zu lange dauern muss. Ich werde nicht verfehlen, über etwage praktische Erfahrungen mit dem plastischen Filzgewebe später zu berichten.

Coburg, Ende März 1879.

VI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Sacral-Parasit (Foetus in foetu)

beobachtet von Dr. Sinnhold in Connewitz.

Am 10. Mai 1878 wurde ein vollkommen kräftig entwickeltes Mädchen, Marie Döge, hier geboren, welches mit einem Tumor in der Kreuzbeingegend behaftet ist. Dieser Tumor zeigt deutliche Fluctuation, normale Hautbedeckung, ist gegen leichteren Druck unempfindlich, unter der Haut verschiebbar und nach Form einer Sanduhr in einen kleineren oberen, auf der rechten Seite des Ausganges des Canalis sacralis gelegenen, und in einen unteren nach der linken Backe sich erstreckenden eiförmigen Tumor getheilt. In beiden Tumoren ist deutlich ein frei beweglicher, harter, länglicher Körper zu fühlen, die Flüssigkeit lässt sich von einem Tumor zum anderen theilweise fortdrücken. Gegenwärtig nach Verlauf von 10 Monaten ist obiger Tumor etwas grösser, der harte Körper im untern linken Theile der Geschwulst noch deutlicher zu fühlen und vor 14 Tagen hat sich eine dritte taubeneigrosse Geschwulst gebildet, unmittelbar neben der ursprünglichen, mit praller Fluctuation, bläulich gefärbter Hautbedeckung in Folge eines subcutanen Blutergusses. Unter Anwendung kalter Umschläge hat letzter Tumor wieder normale Hautfarbe und kleinere Gestalt angenommen, hat aber auch entschieden wie der grössere Tumor mit dem Canalis sacralis Verbindung. Das betreffende Kind ist jetzt so kräftig entwickelt, dass es bereits selbstständig steht und Gehversuche macht; das Liegen auf dem Rücken ist schmerzlos. Zwillingsgeburten sind in der Familie mütterlicher Seits nicht vorgekommen. Ueber das Vorhandensein eines in der Entwickelung zurückgebliebenen Foetus in diesem Tumor kann kein Zweifel vorhanden sein, und ist deshalb der von den Angehörigen gewünschte operative Eingriff zur Beseitigung der Geschwulst verweigert worden.

Ueber die fernere Entwickelung dieses Foetus in foetu wird seiner Zeit berichtet werden, sowie Prof. Ahlfeldt in ätiologischer Beziehung sich über die Missbildung aussprechen wird.

2.

Ein Fall von Atresia recti et ani

beobachtet von Demselben.

Am 23. April 1878 wurde ein Mädchen (A. Braune) geboren, welches kurz nach der Geburt viel Schleim erbrach, fast ununterbrochen Aufstossen zeigte und nach mühsamen Trinkversuchen die Milch sofort wieder erbrach. Urin- und Stuhlentleerung fehlte. Ein von der Hebamme gegebenes

Clysma floss sofort erfolglos ab. Das Kind wimmerte beständig und hielt die Beinchen krampfhaft an den Leib herangezogen. Erst am 3. Tage hinzugezogen, fand ich folgenden Status praesens: Scheinbar normal entwickeltes Kind, von mittlerer Grösse und schlechter Ernährung, bereits in Agone liegend. Leib stark aufgetrieben, sämmtliche Venen des Unterleibes und der Brust stark angeschwollen. Beständiges Aufstossen vorhanden. Aeussere Aftermündung normal, ebenso Urethra und Blase beim Catheterisiren als normal erwiesen. Dagegen stösst der in das Rectum eingeführte Finger in einer Höhe von $1^{1}/_{4}$ Zoll auf vollkommenen Verschluss des Darmes. Ein grösseres Ohrspeculum wird zur genaueren Besichtigung des Blindsackes eingeführt und die Darmschleimhaut stark gerunzelt, derb und von auffallend blasser Farbe gefunden. Eine Punction mit dem Troicart in den Blindsack des Rectum ohne Erfolg; nur wenige Tropfen Blut entleeren sich. Da das Kind bereits in Agone lag, wird von Bildung eines künstlichen Afters abgesehen, und es erfolgte baldigst unter Convulsionen am 26. April der Tod. Sectionsbefund 24 Stunden post mortem.

Bei Eröffnung der Unterleibshöhle zeigt sich Colon ascendens, transversum und descendens stark mit Meconium gefüllt, bedeutend erweitert; sämmtliche Venen stark gefüllt, Peritoneum und Darm von blauschwarzem Aussehen. Das Colon descendens mehr nach der Mitte des Unterleibes hin gelagert, unter bedeutender Auftreibung am Promontorium blind endigend, dann in einen dünnen, spiralförmig gedrehten Strang übergehend, welcher nur mehrere feinere Venen enthielt und etwa $1^{1}/_{2}$ Zoll lang war. Die Schleimhaut des Rectum blass, die Muscularis sehr verdickt; in der Mitte des Blindsackes die Punctionswunde, sonst keine Verletzung nachweisbar. Harnblase leer, Uterus und Vagina stark injicirt; Uterus durch seine Länge, sowie durch die Ausdehnung des Cavum uteri mit angefülltem Schleim auffallend.

Die starke spiralförmige Drehung des verödeten Darmstückes dürfte für die Beurtheilung der Entstehung von Atresia recti ebenso wichtig sein, als für die Wahl der Operation in gleichem Falle. Leider liess sich bei dem hochgradigen Meteorismus die Länge des verödeten Darmes durchaus nicht berechnen, obwohl der Befund der Untersuchung mit dem Speculum einen dünneren membranösen Verschluss ausschliessen konnte. Bei frühzeitigerer Hinzuziehung hätte die Bildung des künstlichen Afters in der Inguinalgegend erfolgen können; auch hierbei wäre die Dislocation des Colon descendens sowohl für die Ausführung der Operation als für den späteren Erfolg nicht ohne Bedeutung gewesen.

3.

Salicylinhalationen bei Keuchhusten.

Nachtrag von Dr. Neubert.

In B. 13, H. 1 u. 2., S. 83 dieser Zeitschrift veröffentlichte ich einen Versuch, dem Keuchhusten mittelst Inhalationen von 1% Natr. salicyl. beizukommen. Ich erhielt kürzlich in Bezug darauf von einem mir unbekannten Collegen, Dr. A. Thomsen in Kopenhagen, eine Zuschrift, der ich folgende Stelle entnehme: „Ich erlaube mir Ihnen mitzutheilen, dass ich bei einer Anzahl von Kindern die von Ihnen vorgeschlagene Salicyllösung als Inhalation bei Keuchhusten angewendet habe und ein ausgezeichnetes Resultat erlangt habe. Die Fälle waren 4—6 Wochen alt,

verbunden mit viertelstündlich ausgeprägten Hustenanfällen und heftigem Erbrechen; in allen Fällen hat das Erbrechen gleich aufgehört und der Husten in ca. 14 Tagen." — Ich veröffentliche diese Zuschrift, da ich bis jetzt noch nicht gelesen habe, dass sonst Jemand meinen Versuch öfter wiederholt hätte. Neuerdings — Archiv für klin. Medic. — ist empfohlen worden, mittelst Dampfzerstäuber Carboldampf im Krankenzimmer bei Keuchhusten zu verbreiten. Bei ganz kleinen Kindern hat diese Methode wohl den Vorzug. Im Bezug auf die sofort eintretende Wirkung scheint sie hinter der meinigen zurückzustehen, und zweifellos hat sie auch sonst grosse Unannehmlichkeiten. Es darf wohl gehofft werden, dass weitere Beobachtungen folgen werden, welche die richtige Methode durch die Erfahrung bestimmen.

Besprechungen.

Krankheiten der Milz von Prof. Dr. Mosler in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. VIII. 2. 2. Aufl. 1878.

Der Herr Verfasser leitet seine gründliche Arbeit mit anatomischen und physiologischen Bemerkungen über Lage, Grösse, Gewicht, Bau der Milz ein. Im übrigen theilt er dieselbe in einen allgemeinen und speciellen Theil. Der erstere behandelt zunächst die Aetiologie der Milzkrankheiten im Allgemeinen, indem er den Einfluss der Bodenbeschaffenheit, des Geschlechts, Alters, des Trinkwassers bespricht. Die Infektionskrankheiten bedingen in der Regel Schwellung der Milz. Es scheint dies darin seinen Grund zu haben, dass die Milz wie ein Filtrum kreisende Körnchen, Mikrokokken etc. in sich behält. Die Milz ist ein Organ, welches durch Zunahme oder Abnahme der Blutfülle beträchtlichen Schwankungen in seinem Volumen unterliegen kann. Dieser Wechsel kann von den betreffenden Nerven abhängig sein, auch kann eine Behinderung des Blutabflusses eine Vergrösserung des Organs bedingen. Curare und langdauernde Narkose sind im Stande die Contraktionsfähigkeit der Milz herabzusetzen, während Einspritzungen von Chinin in die Venen Contraktionen hervorrufen.

In dem Abschnitt über Symptomatologie und Diagnostik wird bestätigt, dass die örtlichen Empfindungen von Erkrankungen der Milz selten seien. Es werden dann die von dem pathologischen Zustand der Milz abhängigen Störungen der Verdauungsorgane, die Veränderungen der Leber und Mesenterialdrüsen beleuchtet. Der Verfasser bespricht ferner die betreffenden Störungen der Respiration und Circulation, die Symptome gestörter Blutbereitung, die Fiebererscheinungen und die Veränderungen der Harnsekretion.

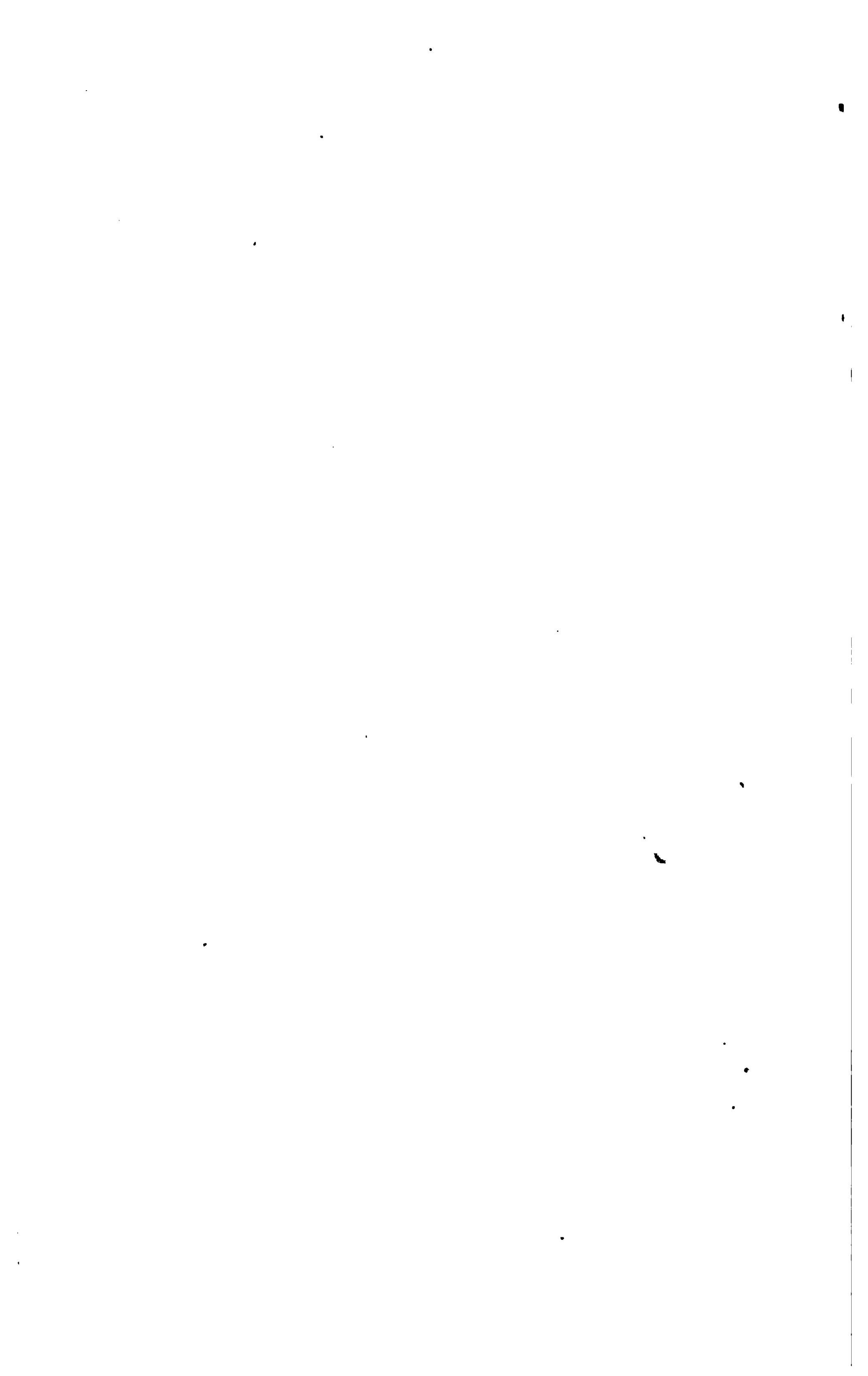
Den Schluss dieses Theils bildet die physikalische Untersuchung der Milz und die Therapie der Milzkrankheiten im Allgemeinen.

Im zweiten Theil wird kurz der Bildungsfehler (Fehlen der Milz, oder Duplicität derselben, Nebenmilzen) gedacht, die Anomalieen der Lage und die Wandermilz genauer besprochen. Der nächste Abschnitt behandelt die Milzentzündung und den hämorrhagischen Infarkt. Es folgen die akuten Milztumoren, welche als parenchymatöse Entzündungen definirt werden: bei Infektionskrankheiten, Wechselfieber, Puerperalfieber, Icterus gravis, Diphtherie, bei akuten Exanthemen, Pneumonie, Cerebrospinalmeningitis, Tuberculosis miliaris acuta etc. Es wird die Vermuthung ausgesprochen, dass alle akuten Krankheiten, welche mit frischen Milztumoren einhergehen, als Infektionskrankheiten anzusehen sind. Zu den chronischen Milztumoren gehört die reine Milzhypertrophie oder Pseudoleukämie. Die Lymphdrüsen befinden sich oft in gleichem Zustande. Die Differentialdiagnose von der echten Leukämie wird nur durch das Fehlen der leukämischen Blutbeschaffenheit ermöglicht. Es folgt die Speckmilz, oder amyloide Degeneration, die syphilitischen Milztumoren, Tuberkulose, Carcinom, Echinococcus der Milz, Ruptur der Milz und ihrer Gefässe. Den Schluss bilden die beiden Abschnitte über Leukämie, welche Krankheit bereits im Jahr 1872 von dem Herrn Verfasser monographisch be-

Fig. 8.

Fig. 9.





VII.

Beiträge zu der Statistik und der pathologischen Anatomie der croupös-diphtheritischen Processe im Kindesalter.

Nach den pathologisch-anatomischen Sectionen im Franz Joseph-Kinderspitale.

Von Dr. Jos. Zit,

d. Z. Assistentem der pädiatrischen Klinik in Prag.

(Fortsetzung.)

Laryngitis exsudativa.

Wir finden diese Entzündungsform im Ganzen durch 104 Fälle vertreten, und zwar sind es bloss jene Fälle, wo bei den Sectionen die Exsudatbildung nur auf der Larynxschleimhaut vorgefunden wurde. Denn sehr häufig sind Fälle zur Section gekommen, wo der Process mit einer Pharyngitis begonnen hatte, dieselbe unterdessen heilte, aber das Kind an dem tiefer herunter in den Larynx schreitenden Process zu Grunde ging. Da hier aber bloss die Sectionsresultate angeführt werden, muss man auch diese während des Lebens mit Pharyngitis complicirten Fälle unter die Laryngitiden einreihen. Wenn schon die Pharyngitis den Grund zu vielen Streitigkeiten abgibt, so ist es noch im höheren Grade die Laryngitis. Auch hier gibt es zwei Parteien bei den Autoren. Während nämlich die einen die exsudativen Laryngitiden in zwei grosse, von einander verschiedene Formen trennen, nämlich in die einfache nicht infectiöse locale croupöse Laryngitis (der einfache nicht infectiöse, genuine Croup) und den diphtheritischen durch Infection bedingten Croup, erklären andere nüchterne und erfahrene Beobachter den Larynxcroup für eine Erkrankung, deren Ursache immer die Diphtheritis ist (Jakobi, Bartels etc.). Aber auch jene Autoren, die den Larynxcroup als durch zwei verschiedenartige Processe bedingt erklären, können nicht umhin, ihrem genuinen Croup in gewissen Fällen ähnliche Eigenschaften abzusprechen, die sie für den diphtheritischen Croup vindiciren, so namentlich die Infectionsfähigkeit, das

endemische Auftreten etc. Dass es gewisse Formen der exsudativen Laryngitiden gibt, die nicht diphtheritischen Ursprungs sind, lässt sich nicht in Abrede stellen, obwohl diese Formen nur selten vorkommen. So z. B. kann man nicht annehmen, dass, wenn man bei einer Verbrennung der Weichtheile im Gesichte, wie es von Bartels in einem Falle und von mir im Kinderspitale bei einem zweiten Falle (denn Rauchfuss in seiner trefflichen Abhandlung über fibrinöse Laryngitis*) gibt an, dass ihm kein zweiter ähnlicher Fall in der Literatur, nur der von Bartels angeführte, bekannt sei), beobachtet wurde, croupöse Laryngitis findet, sich hier um eine Diphtheritis handle. Ausserdem dürfen wir weiter nicht vergessen, dass auch die Schleimhaut des Larynx nicht selten von sich zersetzenden und ätzenden gangränösen Producten umspült wird, namentlich bei einer gangränösen Bronchitis, gangränösen Lungenentzündung und exulcerirenden tuberculösen Processen. Es können diese sich zersetzenden Stoffe, mit der Larynxschleimhaut in Berührung kommend, sehr leicht ähnliche Processe daselbst hervorrufen, wie wir es bei der Mundschleimhaut gesehen haben. So z. B. habe ich speciell bei der exsudativen Laryngitis fünf Mal gangränöse Processe in der Lunge vorgefunden. Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der croupösen Laryngitiden spielen ohne Zweifel die Blattern. Dieselben bedingen an der Larynxschleimhaut doppelte Veränderungen. Es kommen nämlich wirkliche Blatterneffloreszenzen an der Larynxschleimhaut vor, welche auf den ersten Blick für circumscripte Auflagerungen croupösen Charakters imponiren könnten. Diese Formen habe ich nicht zu den exsudativen Laryngitiden gerechnet, es sind das ja nur durch ihre Localisation modificirte Blattern. Aber es kommen neben diesen circumscripten croupösen Auflagerungen (wenn man die durch die feuchte Luft auf diese Art modificirten Blattern so nennen wollte) noch diffuse pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut des Larynx vor, und diese habe ich bei der Zusammenstellung meiner Arbeit benutzt. Die exsudativen Laryngitiden bei der Variola sind prognostisch die gefährlichsten, und man kann sagen, dass wo sich dieselben bei einem an Variola erkrankten Kinde einstellen, dort immer der Verlauf des Processes ein sehr gefährlicher und meistens auch ein lethaler ist.

Was die Form des Exsudates anbelangt, so war es vorwaltend das croupöse Exsudat, das man an der Schleimhaut gefunden hatte, und zwar haben wir in 90 Fällen das bloss auf die Oberfläche der Schleimhaut aufgelagerte Exsudat zu

*) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten.

beobachten Gelegenheit gehabt. In 10 Fällen war das Exsudat so tief in die Schleimhaut eingelagert, dass dieselbe vollkommen nekrotisch geworden war, namentlich auf der unteren Fläche der Epiglottis. Gangränöses Exsudat hatte man bloss in zwei Fällen beobachtet, und zwar war die Gangrän bloss auf die untere Fläche der Epiglottis beschränkt. In zwei Fällen hatten wir ein kleienartiges Exsudat an der Schleimhaut des Larynx gefunden. Beidemal betraf diese Form Kinder, bei welchen die Tracheotomie gemacht wurde, nach welcher dieselben Pseudomembranen ausgehustet hatten, nachträglich aber an einer Nierenentzündung gestorben waren. Wir können hier also ohne weiteres vermuthen, dass diese kleienartige Exsudation eine unvollkommen entwickelte oder abgeschwächte Form der Pseudomembranbildung war.

Bei der Laryngitis müssen wir auch schon der exsudativen Bronchitis und Tracheitis erwähnen. Beide Processe wurden immer als eine Complication der Pharyngolaryngitis oder der Laryngitis beobachtet. Am häufigsten jedenfalls wurden die Tracheitis und die Bronchitis bei der Laryngitis beobachtet. Die erstere 41 mal, die letztere 16 mal. Was die Form des Exsudates anbelangt, so war dasselbe bei der Tracheitis 38 mal auf die Schleimhaut aufgelagert, und bloss 3 mal sass das Exsudat in der Schleimhaut so tief, dass dieselbe nekrotisch geworden ist. Bei der Bronchitis war das Exsudat in die Schleimhaut aufgelagert in 15 Fällen, und nur in einem einzigen Falle wurde dasselbe so tief in die Schleimhaut gesetzt, dass diese zum Absterben gebracht wurde. Es betraf dies einen Fall, wo auch die Schleimhaut der Trachea eine ähnliche Veränderung erlitten hatte.

Pharyngolaryngitis exsudativa.

Diese bildet mit der exsudativen Enteritis die am häufigsten beobachtete Entzündungsform der Schleimhäute unter den croupös-diphtheritischen Processen, denn bei mehr als einem Drittel aller Fälle wurde die croupös-diphtheritische Pharyngolaryngitis vorgefunden. Wenn wir auch bei den exsudativen Processen anderer Schleimhäute viele Fälle als der Diphtherie nicht angehörend bezeichnen müssen, so dürfen wir bei der Pharyngolaryngitis in den meisten Fällen die Diphtherie als die Ursache der Exsudatbildung annehmen, vorausgesetzt, dass wir die bei den acuten Exanthemen vorkommenden exsudativen Veränderungen an den Schleimhäuten des Pharynx und Larynx zu den croupös-diphtheritischen Processen rechnen wollen. Schon der Umstand, dass die Bildung der Auflagerungen an den beiden Schleimhäuten, sowohl jener des Larynx als jener des Pharynx, statt gefunden hatte, deutet darauf hin, dass die

veranlassende Ursache dieser Exsudatbildung ein gefährlicher Krankheitsprocess sein muss. Es ist ja bekannt, dass die Bildung dieser complicirten Exsudatformen am häufigsten bei schweren und gewöhnlich lethal verlaufenden Krankheiten sich einzustellen pflegt. Bei Kindern wissen wir, dass es die Diphtheritis ist, welche am häufigsten diese Processe an den Schleimhäuten hervorzurufen im Stande ist. — Was früher von der Pharyngitis und von der Laryngitis exsudativa gesagt wurde, findet meistentheils auch hier seine Anwendung, und wir wollen nur die Eigenthümlichkeiten, welche diesem Processe speciell zukommen, näher anführen. So ist es z. B. interessant, dass oft die Larynxschleimhaut nur an der unteren Fläche der Epiglottis von dem exsudativen Processe ergriffen wurde. An dieser waren es vorwaltend die Seitenränder und die Unterfläche, wo man das Exsudat beobachtet hat, viel seltener finden wir die Auflagerungen an der oberen Fläche der Epiglottis. Nur bei den schwersten Formen der Diphtherie habe ich gefunden, dass sowohl die Ober- als Unterfläche der Epiglottis Sitz dieses Processes war. In diesen Fällen waren die Exsudatmassen so bedeutend, dass durch dieselben der Schleimhautüberzug vollkommen ertödtet war und die Epiglottis, ihrer Elasticität beraubt, wie ein Fremdkörper über dem Larynxeingange emporragte. Diese Starrheit der Epiglottis und die dabei fast immer gleichzeitig vorkommende entzündliche Schwellung der Ligamenta aryepiglottica können während der Lebzeiten dieselben Symptome hervorrufen, als ob in der Rima glottidis selbst Pseudomembranen eingekeilt wären.

Was den Charakter des Exsudates anbelangt, so wurde das croupöse Exsudat (d. h. auf der Schleimhaut aufgelagertes Exsudat) auf der Pharynxschleimhaut 214 mal, auf der Larynxschleimhaut 241 mal gefunden. Es ist dieses ja ganz natürlich, wenn wir erwägen, dass im Larynx wegen der Beschaffenheit des Epithels und der Schleimhaut viel leichter das croupöse Exsudat als das diphtheritische sich bilden kann. In 47 Fällen fanden wir im Pharynx das Exsudat in die Schleimhaut eingelagert, was jedenfalls im Verhältniss zu der grossen Zahl der beobachteten Fälle nicht viel ist, und das um so mehr, da wir in 34 Fällen ebenfalls an der Larynxschleimhaut diphtheritische Schorfe vorgefunden haben. Doch waren diese diphtheritischen Veränderungen der Schleimhaut meistentheils nur auf die Epiglottis beschränkt. Nur in einzelnen Fällen war die Schleimhaut des Kehlkopfes durch die Exsudatmassen nekrotisirt. Interessant ist auch der Umstand, dass in einigen Fällen die Schleimhaut des Larynx nekrotisirt, die Schleimhaut des Pharynx dagegen bloss mit oberflächlichen Exsudatmassen belegt war. Die gangränöse Form des Exsudates

wurde im Pharynx 21 mal, im Larynx blos 7 mal beobachtet. Doch auch hier betrafen die gangränösen Veränderungen meistentheils bloss die Schleimhaut der Epiglottis. Nur in einem einzigen Falle hatte die Gangrän auch die Larynxschleimhaut unterhalb der Stimmbänder ergriffen. In je 6 Fällen wurde auf den Schleimhäuten sowohl des Larynx als des Pharynx ein kleienartiges Exsudat vorgefunden. Man darf aber nicht glauben, dass diese desquamativen Formen vielleicht gleichzeitig auf der Pharynx- und Larynxschleimhaut vorgefunden wurden. Immer kam es vor, dass, wo man auf der Schleimhaut des einen Organes diese kleienartigen Desquamate vorfand, die Schleimhaut des anderen Organes entweder mit einem croupösen oder diphtheritischen Exsudate bedeckt war.

Auffallend ist der Umstand, dass man bei der exsudativen Pharyngolaryngitis bloss 12 mal die Tracheitis und 11 mal die Bronchitis crouposa gefunden hatte. Das diphtheritische oder gangränescirende Exsudat wurde niemals an der Schleimhaut dieser Organe beobachtet. Dieser Umstand weist darauf hin, dass der exsudative Process entweder von unten hinaufgehend durch das Uebergreifen an die Larynx- und Pharynxschleimhaut den lethalen Ausgang erst dann herbeiführte, nachdem der Process in der Trachea und den Bronchien zur Heilung gelangte resp. die Membranen ausgehustet wurden (croup ascendens), oder dass der Process von oben (nämlich vom Pharynx) herunterkommend den Tod früher herbeiführte, bevor sich das Exsudat an der Trachealschleimhaut gebildet hatte. Diese letztere Ansicht scheint viel häufiger bestätigt zu werden als die erstere.

Oesophagitis.

Diese wurde im Ganzen selten beobachtet und die Fälle, bei welchen sie beobachtet wurde, zeichneten sich immer durch ihren schweren Verlauf aus. Eine Verwechslung der croupösen Exsudate an der Schleimhaut des Oesophagus (diphtheritische Schorfe wurden bei unseren Fällen aber auch beobachtet) mit Soorpilzen ist nicht so leicht möglich, wenn die croupösen Exsudatmassen eine zusammenhängende Membran bilden. Dagegen könnte leicht diejenige Form des Exsudates, das kleienförmig auf der Schleimhaut aufgelagert ist, mit Soorpilzen verwechselt werden; in einem ähnlichen Falle z. B., den ich selbst gesehen hatte, mussten wir das Mikroskop zu Hilfe nehmen, um eine strikte Diagnose machen zu können. Was den Sitz der Auflagerungen anbelangt, so war es meistens das obere oder das untere Drittel, wo wir die Auflagerungen vorgefunden haben. Diese exsudative Form kam am seltensten allein (bloss 2 mal) vor, meist war sie complicirt mit der Pharyngitis und

Processe an der Schleimhaut hervorrufen kann (Decubitus?). Weiter sind es auch Medicamente, die, per Rectum eingeführt, sehr leicht an der Schleimhaut desselben membranöse Auflagerungen, ja sogar, wenn sie stark ätzend sind, Schorfe hervorrufen können. Dass es aber sehr viele Fälle giebt, wo die croupös-diphtheritischen Auflagerungen diphtheritischen Ursprungs sind, lässt sich nicht in Abrede stellen und nicht selten geschieht es, dass der diphtheritische Process in den oberen Partien des Darmtractus oder der Schleimhaut der Respirationsorgane heilt und erst die später sich einstellende Diphtherie des Darmkanals dem Leben des Kranken ein Ende macht.

Dass die Enteritis und Pharyngolaryngitis oder Pharyngitis exsudativa oft eines und desselben Ursprungs sind, beweist die Beobachtung, dass bei intensiven Rachendiphtherien nicht selten Dysenterien gleichzeitig vorzukommen pflegen.

Bei dieser Gelegenheit will ich eines Falles erwähnen, der uns von der nahen Verwandtschaft dieser Processe einen Beweis liefert. Im Franz Joseph-Kinderspitale wurde ein Mädchen operirt, das mit Pharyngolaryngitis diphtheritica wegen Vornahme der Tracheotomie vom Lande in das Spital gebracht wurde. Die Operation hatte einen ausgezeichneten Erfolg, trotzdem dass die croupösen Auflagerungen, die durch die Canüle ausgehustet wurden, ziemlich gross waren und das Mädchen eine Albuminurie bekommen hatte. Nach drei Wochen verliess das Mädchen auf den Wunsch der Eltern vollkommen geheilt das Spital, doch nach Hause gekommen erfreute sich das Kind nicht lange seiner Gesundheit. In dem Orte, wo sie zu Hause war, herrschte zu der Zeit noch immer eine Diphtherieepidemie, das Kind bekam eine Dysenterie und etwas später bildeten sich an der Schleimhaut des Pharynx dicke Pseudomembranen, es stellte sich bei dem Mädchen wieder eine croupöse Laryngitis ein, in Folge der eingetretenen Dyspnoe öffnete sich die noch nicht inwendig vollständig zugeheilte Trachealfistel und auch die wunde Stelle belegte sich von neuem mit Pseudomembranen. Das Kind erlag dieser schrecklichen Krankheit.

Wie wir wissen, wird der Darmtractus in drei verschieden grosse Abtheilungen getrennt, in den Dünndarm, Dickdarm und das Rectum. Am seltensten fand man die Schleimhaut des Rectums als Sitz der pseudomembranösen Auflagerungen und zwar bloss bei 47 Fällen. In 46 Fällen war das Exsudat auf die Schleimhaut eingelagert, bloss in einem einzigen Falle war das Exsudat in die Schleimhaut gesetzt, so dass dieselbe nekrotisch geworden war. Häufiger schon fanden wir diese exsudativen Processe im Dünndarm und zwar bei 85 Fällen.

In 30 Fällen war das Exsudat bloss in Form von kleienartigen Schuppen, die nur an einzelnen Stellen kleine dünne inselartige Auflagerungen auf der Schleimhaut bildeten. Da fast in allen Fällen zugleich croupöse oder diphtheritische Auflagerungen an den Schleimhäuten des Dickdarms, oder Magens, Pharynx oder Larynx gefunden worden sind, und diese Schuppen den Charakter des croupösen Exsudates unter dem Mikroskope darboten, so muss man diese Form des Exsudates zu den croupösen Processen rechnen. Dabei will ich aber gleich bemerken, dass nicht alle kleienartige Auflagerungen an der Schleimhaut des Dünndarms entzündlichen Charakters sind, denn es kommen Fälle vor, wo diese Auflagerungen nichts anderes sind als abgestossenes Epithel in Folge einer postmortalen Maceration, dabei aber sehen wir, dass die Darmschleimhaut ebenfalls macerirt erscheint. Doch bei den von uns beobachteten Fällen zeigte die Schleimhaut immer die Veränderungen, die man bei einer Entzündung vorfindet, und wir sind also berechtigt, diese Auflagerungen als Producte dieser Entzündung zu betrachten. Dabei müssen wir noch das bemerken, dass nicht die ganze Schleimhaut des Dünndarms diese Veränderungen zeigte, sondern meistens war dieser Process auf die dem Coecum zunächst liegenden Partie des Dünndarms beschränkt. In den seltensten Fällen war die Schleimhaut des Dünndarms in der Nähe des Zwölffingerdarms Sitz dieser Auflagerungen. Im Dünndarm wurden nie gangränöse oder diphtheritische Schorfe beobachtet.

Am häufigsten fanden wir den Dickdarm als Sitz dieser croupös-diphtheritischen Processe. Auch im Dickdarm war das Exsudat am häufigsten croupösen Charakters. Bloss in 24 Fällen war es tief in die Schleimhaut eingelagert und in 12 Fällen fanden wir, dass das Exsudat gangränös geworden war. Ebenfalls in der Schleimhaut des Dickdarms fand man in drei Fällen auf einer gewulsteten Schleimhaut kleienartige Auflagerungen, doch wurden dieselben nicht mikroskopisch untersucht; so kann man dieselben nicht zu den croupösen Exsudatformen rechnen, da an der Schleimhaut des Dickdarms, namentlich jener des Colon descendens, sehr leicht durch Adstringentien solche Schleimgerinnsel hervorgerufen werden können, die dann ein kleienartiges croupöses Exsudat vortäuschen.

Vulvitis exsudativa.

Wir kommen nun zu der vorletzten Reihe der exsudativen Processe, zu der sogenannten Vulvovaginitis oder besser gesagt Vulvitis exsudativa, denn selten finden wir bei Kindern, dass auch die Vagina Sitz dieser Auflagerungen wäre, höchstens die

Partie um das Hymen herum. Wie bekannt, kommen die croupös-diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten der äusseren Genitalien meistentheils nur bei Mädchen vor. Es sind zwar hie und da Fälle veröffentlicht worden, wo bei Knaben diese Processe gefunden wurden, indem die Praeputiumschleimhaut und die Schleimhaut der glans penis Sitz von Pseudomembranen waren. Doch sind diese Fälle so selten, dass man das Vorkommen der croupös-diphtheritischen Processe an der Schleimhaut des Penis bestreiten wollte, obwohl mit Unrecht.

Im Ganzen haben wir die Vulvitis exsudativa dreizehnmal beobachtet und zwar nur dreimal war der Process bloss auf die Schleimhaut der Vulva beschränkt, in den zehn übrigen Fällen war die Vulvitis noch mit exsudativen Processen anderer Schleimhäute complicirt. Es ist bekannt, dass die Processe meistens nur beim Herrschen der Diphtherie an dieser Schleimhaut vorkommen, namentlich in jenen Fällen, wo diese Theile nicht rein gehalten werden und die betreffenden Kranken an diphtheritischen Processen anderer Schleimhäute leiden. Die Localisation der diphtheritischen Producte an dieser Schleimhaut deutet immer auf die Bösartigkeit des diphtheritischen Processes hin. Gewöhnlich also bildet die Vulvitis die Complication des diphtheritischen Processes anderer Schleimhäute, doch nicht immer. Ich habe einigemal beobachtet, dass beim Herrschen einer Diphtherieepidemie zuerst die Schleimhaut der äusseren Geschlechtstheile bei den Mädchen der Sitz des Processes wurde und erst später sich Pseudomembranen auch auf der Schleimhaut des Pharynx, ja sogar des Larynx gebildet haben, also der diphtheritische Process mit einer Vulvitis begonnen hatte. Was die Form des Exsudates anbelangt so war dasselbe in neun Fällen ein croupöses, in drei Fällen tief in die Schleimhaut eingelagert, also diphtheritisch in dem älteren Sinne und nur in einem einzigen Falle gangränös.

Cystitis exsudativa.

Diese sehr selten bei Kindern vorkommende Erkrankung haben wir bloss in zwei Fällen beobachtet und zwar bei einem Mädchen und bei einem Knaben. In beiden Fällen waren es gangränöse Processe, bei welchen diese croupöse Cystitis gefunden wurde. In dem einen Falle war es ein zweijähriges Mädchen, das mit einer gangränösen Stomatitis behaftet war, in dem anderen Falle war es ein 13jähriger Knabe, der an einer gangränösen Phlegmone, ausgehend von dem Gewebe um die Urethra herum, gestorben ist (urämischer Process). Bei dem Mädchen fand man noch croupöses Exsudat

an der Schleimhaut der Ureteren, ausserdem aber noch eine eitrige Pyelonephritis, mit zahlreichen Mikrokokken in den einzelnen Eiterheerden der Niere.

Damit hätten wir kurz das Nöthige über die einzelnen Processe gesagt und wir kommen nun zu einem für die exsudativen Processe sehr wichtigen Umstande, nämlich zu der Complication dieser Processe mit anderen acuten oder chronischen Allgemeinerkrankungen, wie sie im Kinderspitale diagnosticirt und beobachtet wurden; denn leider sind manchmal die Anamnesen, die man über die Krankheit der aufgenommenen Kinder von den Angehörigen bekommt, so schlecht und unverlässlich, dass man sie gar nicht benutzen kann. Dieses gilt namentlich von den zwei acuten Exanthemen Masern und Scharlach auf der einen Seite und den chronischen scrofulösen Ausschlägen auf der anderen Seite, die von den Angehörigen entweder übersehen oder gar schlecht gedeutet werden. Und doch sind diese Ausschläge für die Aetiologie dieser croupös-diphtheritischen Processe sehr wichtig. Von den acuten Erkrankungen wurden bloss die Blattern, der Scharlach, die Masern und der Typhus berücksichtigt. Es wäre jedenfalls auch die Pneumonie hieher zu zählen gewesen und zwar sind es jene Formen der Pneumonie, denen man sicher den infectiösen Charakter nicht absprechen kann. Doch sind diese Formen noch nicht so genau charakterisirt, aus welchem Grunde ich dieselben in meiner Zusammenstellung der acuten Krankheiten, welche die exsudativen Processe begleiteten, in diese Tabelle nicht aufnehmen konnte.

Auch das Erysipel sollte angeführt werden, denn auch bei diesem kommen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vor, und das Erysipel wird von vielen Autoren für eine infectiöse Krankheit erklärt. Doch war die Anzahl der beobachteten Erysipele so gering (etwa drei Fälle), dass man dieselben auslassen konnte. Von den chronisch verlaufenden Krankheiten wurden die Lues, die Rhachitis und die Scrofulose berücksichtigt, weil diese Krankheitsformen sicher in einem gewissen Connexe mit den exsudativen Processen stehen und zwar schon desshalb, weil sie den kindlichen Organismus immer mehr oder weniger schwächen und ihn den infectiösen Processen überhaupt zugänglicher machen. (Siehe Seite 128.)

Wenn wir diese Tabelle, in welcher nebenbei der Grad der Ernährung der zur Section gekommenen Leichen angeführt ist, durchgehen, so finden wir daselbst, dass die exsudativen Processe der Schleimhäute am häufigsten bei der Scarlatina vorgefunden wurden und fast ebenso zahlreich bei den Blattern, doch da müssen wir eine kleine Correctur vornehmen, nämlich in Betreff der Anzahl der Blatternfälle. Es wurden näm-

Localisation des Exsudates	Zahl der beobachteten Fälle	Ernährung		Hydrops Anasarka	Infectiöse Krankheiten mit acutem Verlaufe				Lues	Allgemein-erkrankungen	
		gute	schlechte		Scarlatina	Variola	Morbilli	Typhus		Scrofulose	Rhachitis
Rhinitis......	16	5	11	0	5	0	4	0	0	2	2
Stomatitis....	50	12	38	0	8	6	3	0	1	8	12
Pharyngitis ..	159	107	45	7	54	31	8	3	3	15	14
Laryngitis....	98	54	43	1	4	15	8	0	2	14	9
Pharyngo-Laryngitis....	288	135	150	3	54	62	28	0	5	15	32
Oesophagitis..	30	20	9	1	9	3	1	1	0	7	5
Gastritis	33	10	23	0	4	3	1	1	0	3	5
Enteritis	242	20	219	3	5	21	16	1	2	30	61
Vulvitis......	13	3	9	1	2	3	0	0	0	0	0
Cystitis	2	1	1	0	.	0	0	0	0	0	0
Summe	931	367	548	16	145	144	69	6	13	94	140

lich nicht von allen an Blattern gestorbenen Kindern die Sectionen gemacht, und doch kamen während der intensiven Variolaepidemien, namentlich in den Jahren 1872 und 1873 und dann in den Jahren 1876 und 1877, nicht selten Fälle vor, die während der Lebzeiten die Symptome einer exsudativen Pharyngitis oder Pharyngolaryngitis darboten und gestorben sind. Häufig geschah es nun, dass die Section dieser Leichen von den Angehörigen nicht erlaubt wurde, und in Folge dessen solche Fälle für diese Arbeit nicht benutzt werden konnten. Man könnte also glauben, dass die Variola dasjenige acute Exanthem sei, bei welchem die exsudativen Processe bei den Sectionen der betreffenden Fälle am häufigsten vorgefunden worden sind. Doch trotzdem dieses aus der Tabelle ersichtlich ist und der Scharlach eben so häufig als die Blattern angeführt erscheint, so müssen wir doch annehmen, dass es dieses Exanthem sei, welches am häufigsten mit exsudativen Processen complicirt vorgekommen ist. Es ist ja allgemein bekannt, dass kein Exanthem leichter (sowohl während des Lebens als nach dem Tode) als der Scharlach übersehen wird, was z. B. bei den Blattern nicht so leicht möglich ist. Diese exsudativen Processe bei den Blattern sind immer eine sehr gefährliche Complication und nach meinen Erfahrungen in der letzten Variolaepidemie verliefen fast alle Fälle, wo sich exsudative Processe an den Schleimhäuten des Pharynx oder Larynx eingestellt haben, tödtlich.

Wie wir schon aus dem kurz vorher Gesagten sehen, ist es der Scharlach, der am häufigsten unter den acuten Exanthemen mit den exsudativen Processen complicirt vorkommt. Doch ich muss sagen, dass diese exsudativen, mit Scharlach complicirten Processe relativ noch die beste Prognose bieten. Einestheils bleiben oft die verbreitetsten Auflagerungen auf die Schleimhaut des Pharynx beschränkt, ohne auf den Larynx überzugreifen, anderentheils kommen beim Scharlach oft solche Fälle zur Heilung, die bei einem anderen acuten Exanthem, oder wenn sie primär vorkommen, sicher den Tod herbeiführen möchten. So habe ich eine allgemeine Diphtherie der Nase, des Mundes, des Pharynx und des Ohres nur bei einem Scharlach heilen gesehen; in einem zweiten Falle, wo ebenfalls alle diese Organe afficirt waren, entstand sogar eine Perforation des Arcus palatoglossus, und trotzdem ist dieser Fall zur Heilung gekommen. Wir haben schon früher gesagt, dass der Scharlach mit den diphtheritischen Processen in einem nahen Connexe steht, ja sogar von vielen Autoren für identisch mit der Diphtherie gehalten wird, doch ist diese Ansicht sicher auf viele Fälle nicht anwendbar. Es ist jedenfalls richtig, dass nicht selten in einer Familie, wo Scarlatina herrscht,

einzelne Mitglieder, namentlich Erwachsene, bloss von einer Diphtherie des Pharynx ergriffen werden, während andere Mitglieder derselben Familie, die unter denselben Verhältnissen leben, von der exquisitesten Form des Scharlachs heimgesucht werden. Weiter ist auch das beobachtet worden, dass Kinder, welche an Diphtherie leiden, nicht selten andere Kinder, die mit ihnen in einen näheren Contact kommen, anstecken, und bei den angesteckten Kindern sich Scarlatina einstellt. Man sieht es besonders in jenen Fällen, wo Kinder, die wegen einer Larynxdiphtherie operirt wurden, unter den übrigen Kinder gelassen wurden, da geschieht es nicht selten, dass solche tracheotomirte Kinder bei den mit ihnen in Berührung gekommenen Individuen durch den nahen Contact einen Scharlach hervorrufen. Desshalb ist immer eine strenge Separation der wegen Larynxcroup operirten Kinder von den übrigen Kranken angezeigt.

Zuweilen geschieht es nämlich auch, dass der Scharlach mit einer diphtheritischen Affection des Pharynx oder Larynx beginnt und das Exanthem erst später zum Vorschein kommt. Namentlich habe ich dieses spätere Auftreten des Scharlachexanthems in jenen Fällen beobachtet, wo Kinder wegen einer Larynxdiphtherie operirt wurden. Nachdem nun die durch die Larynxstenose bedingten Erscheinungen gehoben wurden, kam in vielen Fällen das charakteristische Scharlachexanthem zum Vorschein, was sicher nicht geschehen wäre, wenn man die Operation unterlassen hätte, denn die Kinder wären früher gestorben, bevor das Exanthem zum Vorschein gekommen wäre.

Unter den Krankheiten, die das Zurücktreten oder besser gesagt Verschwinden des Exanthems bewirken können, ist eine der wichtigsten die Diphtheritis des Rachens und namentlich jene des Larynx. Trotzdem also man nicht leugnen darf, dass zwischen dem Scharlach und den diphtheritischen Processen eine nahe Verwandschaft bestehen muss und diese Processe sehr häufig mit einander complicirt vorkommen, so darf man doch nicht diese Processe für einander identische Krankheitsformen erklären. Wenn wir diese letzte Ansicht nicht annehmen wollten, dann müssten wir jede bei Masern, Blattern oder anderen acuten infectiösen Krankheiten vorkommende Diphtherie als eine Complication des Scharlachs mit der betreffenden Krankheit annehmen, was jedenfalls nach dem jetzigen Standpunkte der Wissenschaft und nach den klinischen Beobachtungen über diese Krankheiten nicht so leicht denkbar ist. Es kommen zwar zuweilen Complicationen der Masern oder Blattern mit dem Scharlach vor, aber verhältnissmässig sehr selten, so dass früher das gleichzeitige Auftreten von zwei acuten Exanthemen an einem und dem-

selben Individuum bestritten oder angezweifelt wurde. Wenn man die Identität des Scharlachs mit der Diphtherie annehmen wollte, müsste man nach dem jetzt gesagten für die croupösdiphtheritischen Processe, die man bei Masern, Blattern oder Typhus findet, eine andere Ursache als die Diphtherie annehmen. Die Acten über diese Ansichten sind noch nicht geschlossen und es wird die Aufgabe der experimentellen Pathologie und der mikroskopischen Anatomie sein, uns von dem Wesen dieser bei verschiedenartigen acuten oder chronischen Krankheiten vorkommenden makroskopisch vollkommen gleich aussehenden Processe zu belehren. Von diesem Verhältnisse des Scharlachs zu den croupös-diphtheritischen Processen bei Kindern lässt sich noch sehr vieles sagen, doch würde uns so eine bis ins Detail gehende Besprechung dieses Gegenstandes zu weit führen.

Verhältnissmässig viel seltener als bei Scharlach und Blattern fanden wir die exsudativen Processe mit den Masern complicirt. Es ist dies auch ganz natürlich, denn erstens ist ja die Mortalität bei dieser Krankheit nie eine so grosse wie bei den übrigen acuten Exanthemen und zweitens kommen die croupös-diphtheritischen Processe bei den Masern überhaupt nie so oft vor wie zum Beispiel beim Scharlach. Aber das muss bemerkt werden, dass diese Processe bei Masern, namentlich wenn sie auf der Schleimhaut des Darmkanals ihren Sitz haben, eine sehr gefährliche Complication dieser Krankheit sind. In Prag wurde gegen Ende der sechziger Jahre eine Masernepidemie beobachtet, die wegen der häufigen Complication mit Dysenterie berüchtigt geworden ist.

Am seltensten unter den acuten Krankheiten war es der Typhus, bei welchem wir die Gelegenheit gehabt haben die exsudativen Processe an den Schleimhäuten zu beobachten. Es gehört ja auch der Typhus zu denjenigen Krankheiten des Kindesalters, welche seltener den lethalen Ausgang des betreffenden Kranken herbeiführen.

Wir wissen noch, dass auch bei der Cholera zuweilen croupös-diphtheritische Processe, namentlich auf der Schleimhaut des Darmkanales vorgefunden werden. Doch bei der grossen Anzahl der an Cholera verstorbenen Kinder wurde bei der Section nie ein ähnlicher Process vorgefunden. Nur in einem einzigen Falle, der unter den Symptomen einer Cholera verlief, fand man bei der Section im Magen und Darmkanal pseudomembranöse Auflagerungen an der Schleimhaut. Doch da es bekannt ist, dass croupöse Gastritiden Erbrechen und croupöse Enteritiden Diarrhöen verursachen und einen ähnlichen Collapsus wie die Cholera hervorrufen können, so ist es sehr fraglich, ob diese Veränderungen an der Schleimhaut durch

die Cholera bedingt waren oder nicht; ich möchte das letztere glauben. Von den infectiösen Krankheiten sollte man auch der miliaren Tuberculose erwähnen, denn der infectiöse Charakter derselben kann nicht bestritten werden, mag dieselbe jetzt schnell oder langsam verlaufen. Alle Beweise von dem infectiösen Charakter der Tuberculose beibringen zu wollen, möchte uns zu weit führen, ich will in dieser Hinsicht bloss auf eine Krankheit aufmerksam machen, welche als evident infectiöse mit der Tuberculose in mancher Hinsicht vieles Aehnliche hat, ich meine nämlich die Syphilis. Beide Processe haben das gemein, dass sie auf die Nachkommenschaft der von der einen oder anderen Krankheit befallenen Eltern grossen Einfluss haben. Gerade so wie bei den syphilitischen Eltern, so lange die Syphilis nicht aufgehört hatte, die Kinder entweder todt oder schwach auf die Welt kommen, gerade so beobachtet man, dass Kinder tuberculöser Eltern schwach oder todt zur Welt gebracht werden oder in den ersten Lebensmonaten zu Grunde gehen. Heilt der eine oder der andere Process bei den Eltern, so sind auch die Kinder, die während der Periode gezeugt wurden, gesund und lebensfähig, doch bleiben sie immer gegen die äusseren Einflüsse weniger resistenzfähig und während des Herrschens einer Epidemie werden sie gewöhnlich zuerst und meistens von den schwersten Symptomen der betreffenden Krankheit ergriffen. Dasselbe gilt auch von der Diphtherie, denn diese wählt mit Vorliebe zu ihren Opfern Kinder, die von tuberculösen Eltern stammen oder selbst schon tuberculös sind. Doch da wir noch später von dem Verhältnisse der tuberculösen Processe zu den croupös-diphtheritischen sprechen werden, habe ich diese Erkrankungsform in diesser Tabelle ausgelassen.

Von den chronisch verlaufenden allgemeinen Erkrankungen habe ich in erster Reihe die Lues angeführt. Es sind zwar in der Tabelle nicht viele Fälle von Lues notirt, wo bei den mit dieser Krankheit behafteten Kindern die croupös-diphtheritischen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, doch wenn wir den Umstand erwägen, dass die Lues bei älteren Kindern (über das Säuglingsalter hinaus) in Prag seltener vorkommt, so ist diese Zahl der Fälle nicht gar so klein. Auch das muss noch berücksichtigt werden, dass bei den Kindern die Syphilis zuweilen latent bleibt, so dass man dieselbe nicht diagnosticiren kann. Das ist sicher und richtig, dass wo bei syphilitischen Kindern croupös-diphtheritische Processe des Pharynx und des Larynx auftreten, dieselben immer schwer sind und häufig das lethale Ende herbeiführen.

Auch Seitz führt in seiner trefflichen Monographie über Diphtherie einen Fall an, wo bei einem an Lues erkrankten

Soldaten die Diphtheritis einen lethalen Ausgang herbeigeführt hat. Doch bei der Syphilis muss ich noch einmal darauf aufmerksam machen, dass bei Kindern, die mit Lues behaftet sind, nicht selten an der Mund- und Rachenschleimhaut graugelbe festhaftende Exsudate sich bilden, die für den ersten Anblick für croupös-diphtheritische Auflagerungen gehalten werden können. Aber mit Hülfe einer genauen Untersuchung, Anamnese und fleissiger Beobachtung des Verlaufes kann man sehr leicht diese Formen von einander unterscheiden. Solche Fälle können hier nicht in Betracht kommen, weil sie nie allein das lethale Ende bei Kindern herbeiführen.

Weiter finden wir in unserer Tabelle noch die Scrophulose und die Rhachitis angeführt.

Die Scrofulose ist zwar bloss mit 94 Fällen vertreten, doch müssen wir gestehen, dass dieselbe während der Lebzeiten sicher häufiger vorgekommen ist, aber vor dem Tode sind die Symptome der Scrofulose verschwunden, so dass man an der Leiche keine wesentlichen der Scrofulose angehörenden Veränderungen vorgefunden hatte. Auch die Scrofulose gehört unter jene Krankheiten, mit welchen sich die croupös-diphtheritischen Processe gern compliciren. Was die Rhachitis anbelangt, so ist dieselbe 140 Mal angeführt. Doch war die Anzahl der Fälle, die mit Rhachitis behaftet waren, sicher noch grösser und gilt von der Rhachitis dasselbe, was von der Scrofulose gesagt wurde. Trotzdem ist die Anzahl der rhachitischen Kinder, bei welchen diese croupös-diphtherischen Processe beobachtet wurden, ziemlich bedeutend. Da wir nun wissen, dass durch die Rhachitis der allgemeine Ernährungszustand oft bedeutend geschädigt wird, so sehen wir daraus, dass die exsudativen Processe gerade so wie alle übrigen acuten Infectionskrankheiten mit Vorliebe ungesunde oder in ihrer Ernährung herabgekommene Individuen befallen und bei denselben immer mit einer grossen Gefahr verbunden sind.

Damit hätten wir im Allgemeinen diese Krankheitsformen, welche mit den exsudativen Processen complicirt vorgekommen sind, besprochen, und es würde sich jetzt darum handeln, speziell die an verschiedenartigen Schleimhäuten vorkommenden exsudativen Processe und ihr Verhältniss zu den angeführten Krankheiten zu besprechen. Doch das Meiste kann von einem Jeden herausgelesen werden. So sehen wir, um nur kurz diesen Gegenstand zu berühren, dass die Pharyngitis exsudativa am häufigsten bei an Scharlach verstorbenen Kindern beobachtet wurde, dagegen die exsudative Pharyngolaryngitis und Laryngitis am häufigsten mit den Blattern complicirt vorgekommen ist.

Weiter sehen wir, dass auch die exsudativen Stomatitiden, Rhinitiden, Oesophagitiden und Gastritiden am häufigsten bei an Scharlach verstorbenen Kindern vorgefunden worden sind, weil diese Processe am häufigsten nur mit der Pharyngitis complicirt vorkommen und die Pharyngitis wie schon gesagt am häufigsten mit Scharlach complicirt beobachtet wurde. Auffallend ist die Beobachtung, dass mit Ausnahme der Variola die exsudative Enteritis so selten mit anderen infectiösen Krankheiten complicirt vorgekommen ist. Es ist diese Beobachtung für uns sehr wichtig, denn wir müssen daraus schliessen, dass, wenn sich bei einer Variola Dysenterie einstellt, dieselbe immer eine höchst gefährliche Complication der Blattern bildet. Zuweilen werden diese Processe von Enterorhagien begleitet, wo dann solche Fälle immer lethal verlaufen. Auch bei den Morbillen kam die Enteritis verhältmässig ziemlich häufig vor, und es ist schon längst bekannt, dass es zuweilen ganze Masernepidemien gibt, die mit heftigen Enteritiden complicirt vorkommen. Solche Epidemien sind sehr gefährlich und wird in Folge dessen die gewöhnlich relativ geringe Sterblichkeit bei den Masern eine ziemlich hohe.

Wenn wir die chronisch verlaufenden Allgemeinerkrankungen etwas näher ins Auge fassen so sehen wir, dass die Rhachitis am häufigsten bei der Enteritis und Stomatitis beobachtet wurde und die Scrofulose relativ am häufigsten bei der Oesophagitis vorgefunden wurde. Neben der Oesophagitis war es auch die Laryngitis, welche am häufigsten mit der Scrofulose complicirt vorgekommen ist. Wir werden noch später über das Verhältniss der Scrofulose zu den croupösdiphtheritischen Processen sprechen.

In der letzten Tabelle finden wir auch den Grad der Ernährung, welcher bei den verstorbenen Kindern, die zur Section gekommen sind, vorgefunden wurde, angegeben. Wie bekannt, ist der Ernährungszustand des Kindes fast in der Regel das wichtigste Zeichen des Gedeihens des Kindes und seiner Gesundheit. Es ist leider ein grosser Schaden, dass die Körperwägungen der Kinder namentlich im Verlaufe von Krankheiten relativ so selten vorgenommen werden. Denn das ist sicher, dass es gewisse Krankheiten gibt, wo uns die Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes über das Wesen der Krankheit und Richtigstellung der Prognose Aufschluss gibt. Zum Beispiel beim Typhus und der Tuberkulose.

Doch wir dürfen nicht glauben, dass eine anscheinend ganz gute Ernährung immer ein Zeichen grosser Gesundheit wäre. Zuweilen erscheinen die Kinder ziemlich gut genährt und doch tragen sie den Keim einer schleichenden, oft sogar unheilbaren Krankheit in sich, so namentlich beobachten wir

es bei den scrofulösen Kindern (pastöse Individuen). Aus unserer Tafel sehen wir, dass die Pharyngitis und Laryngitis relativ am häufigsten bei gut genährten Kindesleichen vorgefunden wurde, dagegen die Ernährung bei den mit Enteritis behafteten Fällen meistentheils eine schlechte war. Auch das ist sehr interessant, dass die seltener vorkommenden Processe wie die Rhinitis, Stomatitis, Gastritis mehr bei schlecht genährten Kindern gefunden wurden. Da diese Processe meistentheils noch mit exsudativen Processen an anderen Schleimhäuten complicirt vorkommen, so können wir daraus schliessen, dass dieses multiple Vorkommen der exsudativen Processe an den Schleimhäuten verschiedener Organe meistens nur bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen vorzukommen pflegt. Eine einzige Ausnahme macht hievon die Oesophagitis, denn dieselbe wurde viel häufiger bei gut als bei schlecht genährten Kindern vorgefunden. Wenn wir nun alle die Fälle, bei welchen der Ernährungsgrad ein guter war, zusammenzählen, so sehen wir, dass diese Summe etwas mehr als ein Drittel aller zur Beobachtung gekommenen Fälle, bei welchen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, ausmacht, dass also bei der grösseren Anzahl der Kinder, in deren Leichen die exsudativen Processe an den Schleimhäuten vorgefunden wurden, eine schlechte Ernährung sich nachweisen liess. Es kann diese Beobachtung darüber belehren, dass die exsudativen Processe bei schlecht genährten Kindern viel häufiger das lethale Ende herbeiführen als bei gesunden und gut genährten Kindern.

Wie wir später sehen werden, kam die Nierenentzündung bei den an diesen exsudativen Processen verstorbenen Kindern ziemlich häufig zur Beobachtung und trotzdem finden wir in unseren Tabellen so selten den allgemeinen Hauthydrops verzeichnet, bloss in 16 Fällen. Das lässt sich einestheils dadurch erklären, dass bei den Sectionen bloss diejenigen Fälle berücksichtigt wurden, wo der Hydrops schon einen höheren Grad erlangt hatte, anderentheils aber ist bekannt, dass der Hydrops bei einer Nierenentzündung, namentlich bei Kindern, nicht immer vorzukommen braucht. Wir staunen oft, wenn wir die Section einer Leiche vornehmen, über die hochgradigen Veränderungen in den Nieren des Individuums, und während des Lebens konnten wir trotz der genauesten chemischen und mikroskopischen Untersuchung keine Veränderungen in dem Harne nachweisen. Ueberhaupt bieten die Nierenerkrankungen bei Kindern sehr vieles, was bis jetzt noch nicht erklärt worden ist.

Mit der Aufführung der hydropischen Erscheinungen in der Haut beginnt nun die Beschreibung und Aufzählung der

pathologisch anatomischen Veränderungen, die bei den betreffenden Sectionen in den verschiedenartigen Organen vorgefunden wurden und da ist zuerst das Hautorgan an der Reihe.

Mit Ausnahme des Hydrops bot die Haut noch eine andere Veränderung dar, welche wegen ihres relativ häufigen Vorkommens nicht unerwähnt bleiben darf. Es sind das die scrofulösen Hautausschläge, namentlich das Eczem, welches in vierzig Fällen bei den Sectionen vorgefunden wurde. Es ist vielleicht nicht das Exanthem als solches für die croupös-diphtheritischen Processe von grosser Wichtigkeit, sondern die ursprüngliche Krankheit selbst, nämlich die Scrofulose. Nur insofern müssen diese Exantheme berücksichtigt werden, als sie bisweilen fast ausschliesslich das einzige Symptom der Scrofulose bilden. Doch auch bei diesem Exanthem geschieht es nicht selten, dass es beim Auftreten einer anderen acuten Krankheit rasch zum Verschwinden gebracht wird, so dass man bei der Section nur Spuren von demselben an der Haut vorfindet. Um also statistisch den Connex zwischen den scrofulösen und croupös-diphtheritischen Processen nachweisen zu können, ist es oft sehr wichtig, eine genaue Anamnese von den an den exsudativen Processen erkrankten Kindern aufzunehmen und besonders das zu erforschen trachten, ob die Kinder früher nicht an diesen scrofulösen Ausschlägen gelitten haben.

Neben dem Eczem an der Haut waren die übrigen Befunde an der Haut so selten und von so untergeordneter Bedeutung für die exsudativen Processe in den Schleimhäuten, dass man dieselben gar nicht zu berücksichtigen braucht. Nur eine einzige Veränderung an der Haut, welche, wenn man sie bei einer Pharyngitis diphtheritica beobachtet, immer eine lethale Prognose bietet, ist die Ecchymosenbildung an der Haut. Diese Ecchymosenbildung wurde zwar bei der Pharyngitis bloss zweimal beobachtet und dreimal bei Enteritis, also bei der grossen Anzahl von Fällen im Ganzen nur fünfmal. Doch während man diese Ecchymosenbildung bei der Enteritis eher einer Art von scorbutischer Affection zuzählen kann, darf man dasselbe bei einer acut verlaufenden Pharyngitis nicht thun, und hat bei derselben diese Veränderung an der Haut eine ähnliche Bedeutung wie die Hämorrhagien bei der Variola haemorrhagica. Gewöhnlich finden wir dann auch Hämorrhagien in dem subcutanen Gewebe, in den Muskeln, Schleimhäuten, den Pseudomembranen selbst und in den serösen Säcken.

Nur in drei Fällen von Enteritis haben wir im Gesichte Erysipelas vorgefunden. In 8 Fällen fanden wir eine Furunculosis in der Haut und zwar fünfmal bei Enteritis und dreimal bei Pharyngolaryngitis. Es gilt von den Furunkeln

dasselbe, was von den bei 5 Fällen beobachteten follikulären Geschwüren in der Haut. Beide Processe kamen bei Kindern vor, deren Ernährungszustand bedeutend gelitten hatte. Zuletzt müssen wir noch eines Exanthems in der Haut erwähnen, dass bei einer exquisiten Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes vorgefunden wurde, nämlich Pemphigus, doch war dieser Ausschlag bloss einem Pemphigus ähnlich und gehörte einem Masernexanthem an, welches unter der Form der selten vorkommenden Morbilli pemphigoides auftrat. Es ist dieser pemphigusartige Ausschlag auf der Haut für die diphtheritischen Processe sehr wichtig, weil es ja zuweilen Fälle gibt, wo bei Diphtherie der Haut ganz ähnliche Blasen auf derselben sich bilden wie beim Pemphigus.

Was das subcutane Bindegewebe anbelangt, so bot dasselbe, mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo es hydropisch war, nichts Charakteristisches dar. Nur in den Fällen, wo man bei der Pharyngitis exsudativa Ecchymosen an der Haut gefunden hatte, waren einzelne Blutaustretungen auch in dem subcutanen Bindegewebe nachweisbar.

Die Musculatur bot im Ganzen wenig charakteristisches für unsere Beobachtungen dar, nur auf eine Veränderung derselben will ich aufmerksam machen, nämlich auf die acute Verfettung, die man bei manchen Leichen von Kindern, welche an einer Pharyngolaryngitis gestorben sind, vorfindet (Neureutter). Die Muskulatur ist gelblichbraun, blutarm, trocken und fühlt sich beim Betasten fettartig an. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man sehr leicht den Verfettungsprocess des Muskelgewebes. Zuletzt sei noch erwähnt, dass in zwei Fällen der diphtheritischen Pharyngolaryngitis neben den Ecchymosen an der Haut auch in der Muskulatur Ecchymosen vorgefunden worden sind.

Nachdem wir die Veränderungen an der Haut kurz besprochen haben (mit Ausnahme derjenigen Veränderungen, welche den acuten infectiösen Exanthemen als solchen angehörten), kommen wir jetzt zu der Beschreibung der Veränderungen, welche man bei diesen Sectionen an den Organen in der Schädelhöhle vorgefunden hatte, nämlich an dem Gehirne und seinen Häuten. Auch hier haben wir bloss die hauptsächlichsten Veränderungen angeführt, denn nur bloss diese geben für unsere Betrachtungen einen Ausschlag. Man darf auch nicht glauben, dass die Veränderungen des Gehirnes und seiner Häute immer nur durch die croupös-diphtheritischen Processe herbeigeführt worden wären. In vielen Fällen bildeten die letzteren das Endglied einer ganzen Reihe von Erkrankungen, in welcher Reihe aber die Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute eine grosse Rolle spielten. Einzelne von

diesen Erkrankungen der Schädelorgane sind desshalb interessant, weil sie überhaupt sehr selten bei Kindern vorkommen, so z. B. die Pachymeningitis, die Hirnapoplexie, die Sinusthrombosen etc.

Form der Exsudation	Pachymeningitis	Hyperaem. cerebri et mening.	Apoplexia intermeningealis	Thrombosis sinuum	Meningitis purulenta	Meningitis tuberc.	Hydrocephalus in. et externus	Apoplexia cerebri	Tuberculos. cerebri	Oedema cerebri	Atrophia cerebri
Rhinitis.....	1	1	0	0	0	1	3	1	1	1	0
Stomatitis...	0	0	0	2	2	1	8	0	0	1	1
Pharyngitis .	3	16	2	0	1	3	21	0	6	2	3
Laryngitis ..	0	9	0	0	0	1	16	0	0	0	2
Pharyngolaryngitis...	1	41	1	1	0	3	30	1	2	5	2
Oesophagitis.	0	1	0	2	2	2	9	0	0	0	0
Gastritis	0	6	0	2	0	1	6	1	0	2	0
Enteritis	2	5	0	5	2	6	99	0	4	7	5
Vulvitis.....	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0	0
Cystitis	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summa	7	79	3	12	7	18	195	3	13	18	13

Wenn wir diese Tabelle durchgehen, so sehen wir, dass unter den Veränderungen die man gefunden hatte, der äussere und innere Hydrocephalus die erste Stelle einnimmt, indem er am häufigsten beobachtet wurde. Derselbe war fast immer nur durch die Abmagerung des Gehirns bedingt, was man nach der Tiefe der Hirnsulci und den schlanken Hirnwindungen sehr leicht nachweisen konnte. Doch nicht immer war es bloss ein Hydrocephalus passivus, wie wir ihn jetzt beschrieben haben, und der bei Lebzeiten der Kinder häufig die Symptome des Marschall-Hall'schen Hydrocephaloids darbot. In mehreren acut verlaufenden Fällen war der Hydrocephalus ein activer, das heisst durch eine gesteigerte Hyperämie zum Gehirn bedingter Austritt der serösen Flüssigkeit aus den Gefässen des Hirnes und seiner Häute, was einestheils die Compression des Gehirnes, anderentheils aber die bei den Kindern noch leichter mögliche Erweiterung des Schädelgehäuses zur Folge hatte. In einigen Fällen war der Hydrocephalus ein angeborener. Am häufigsten kam der passive Hydrocephalus bei der Enteritis vor. Wenn wir uns erinnern, dass bei der Enteritis am häufigsten ein schlechter Ernährungsgrad bei den Kindesleichen vorgefunden wurde, so werden wir uns sehr leicht diesen Befund erklären. Verhältnissmässig häufig wurde der

Hydrocephalus bei den seltener vorkommenden Formen beobachtet bei Oesophagitis, Rhinitis, Vulvitis, Gastritis, Stomatitis. Auch bei der Laryngitis exsudativa kam der Hydrocephalus relativ häufig vor. Etwas seltener bei Pharyngitis und Pharyngolaryngitis exsudativa. Bei allen den drei letzteren Formen war der Hydrocephalus mehr ein activer, wo der Serumerguss vorwaltend in die Ventrikel geschah. Der relativ häufig vorgefundene Hydrocephalus gibt uns einen Wink für die Prognose in jenen Fällen, wo Kinder, die mit Hydrocephalus behaftet sind, von croupös-diphtheritischen Processen befallen werden. Dieselben sind bei den betreffenden Kindern immer sehr gefährlich und endigen, besonders wenn sie den Larynx befallen, fast immer lethal, wenigstens wurden im Kinderspitale solche Beobachtungen gemacht.

Die nächst häufigste Veränderung des Gehirnes und seiner Häute bei den exsudativen Processen bildete die Hyperämie dieser Organe.

Relativ am häufigsten kam dieselbe zur Beobachtung bei der Gastritis und zwar in jenen Fällen, wo dieselbe mit Laryngitis oder Pharyngolaryngitis complicirt vorgekommen ist. Die Pharyngolaryngitis exsudativa war nach der Gastritis am häufigsten von einer Hyperämie des Hirnes begleitet, dagegen hatte man bei der Enteritis sehr selten die Hyperämie des Gehirnes und seiner Häute vorgefunden. Wir können uns das daraus erklären, dass die Pharyngolaryngitis überhaupt viel häufiger mit solchen Processen complicirt vorkam, welche an und für sich mit der Hyperämie des Gehirns einhergehen (Variola, Scarlatina, Masern).

Auffallend ist jedenfalls das relativ häufige Vorkommen der purulenten Meningitiden bei den exsudativen Processen der Schleimhäute namentlich jener Organe, welche seltener von diesen Processen heimgesucht waren (Stomatitis und Oesophagitis). Es ist jedenfalls noch nicht erwiesen, dass die purulenten Meningitiden zu den durch Infectionen bedingten Krankheiten zu zählen sind, doch sprechen einige Thatsachen für die letztere Ansicht (Rascher Verlauf, Entzündungen der Venen und Sinusthrombosen derselben). Auffallend ist der Umstand jedenfalls, dass diese beiden Processe mit einander gleichzeitig vorgekommen sind. Es wäre sicher sehr wichtig und interessant nachzuweisen, ob diese beiden Processe nicht durch ein und dasselbe inficirende Agens hervorgerufen waren, was für die Aetiologie der verhältnissmässig bei Kindern so selten vorkommenden eitrigen Meningitis von grosser Wichtigkeit wäre.

Absolut häufiger als die Meningitis purulenta kam die Meningitis tuberculosa und die käsige Encephalitis, die erstere sich charakterisirend durch die Bildung von kleinen miliaren

Knötchen an den Meningen, die letztere (chronisch verlaufende Form), gekennzeichnet durch die Bildung von verschiedenartig grossen käsigen Knoten in der Substanz des Gehirnes, vor. In wieweit diese beiden Processe mit einander im Zusammenhange stehen, ist noch nicht genau bekannt. Ihr Vorkommen bei den exsudativen Processen an den Schleimhäuten wird noch eingehender gewürdigt werden, bis wir von dem Verhältnisse der Tuberculose zu den croupös-diphtheritischen Processen sprechen werden (bei der Lungentuberculose).

Wenn wir schon von den tuberculösen Meningitiden sprechen, so muss ich noch eine Beobachtung anführen, die ich im Kinderspitale gemacht habe, dass nämlich in 3 Fällen, wo die Kinder eine croupöse Laryngitis überstanden hatten (von denen das eine sogar mit gutem Erfolge tracheotomirt wurde), sich bei denselben später in verschiedenartigen Zeiträumen nach der überstandenen Laryngitis eine tuberculose Meningitis einstellte, welcher sie auch erlegen sind.

Von den übrigen Veränderungen der inneren Schädelorgane werden wir bloss noch die Pachymeningitis und die Hirnatrophie anführen; beide Processe verlaufen sehr langsam bei den Kindern und haben immer eine hochgradige Verminderung der Resistenzfähigkeit des kindlichen Organismus zur Folge. Auffallend selten wurden bei diesen Processen, die doch so häufig von Hirn- und Hirnhauthyperämie begleitet waren, die Apoplexia cerebri et meningum beobachtet, was sich sehr leicht durch die anatomischen Verhältnisse des Circulationsapparates in dem Schädelgehäuse erklären lässt. Die am häufigsten bei der Enteritis beobachteten Sinusthrombosen waren immer nur durch die mangelhafte Herzaction bedingt, da man sie nur bei Kindern, deren Ernährung bedeutend gelitten hatte, vorgefunden hat.

Wir kommen jetzt zu einem anderen wichtigen Organe, nämlich zu den Lungen und ihrem Drüsenapparate. Da die Trachea schon besprochen wurde, werden wir bloss die Bronchien, das Lungengewebe und die Bronchialdrüsen einer näheren Betrachtung unterziehen. Es sollte eigentlich auch der Larynx mit seinen Veränderungen besprochen werden, doch waren die Veränderungen, die man daselbst vorgefunden hatte, so gering an der Zahl und mit Ausnahme des Glottisödems für diese exsudativen Processe so wenig massgebend, dass man sie ohne einen wichtigen Fehler zu begehen, ganz gut nicht zu berücksichtigen braucht. Dagegen waren die Veränderungen an der Pleura so häufig, dass man dieselben nicht übergehen darf.

Aus der S. 141 folgenden Tafel ersehen wir, dass man von den Veränderungen des Lungengewebes am häufigsten die croupöse

Localisation des Exsudates.	Bronchien.		Lungen.								Brustfell.			Bronchialdrüsen.				
	Bronchitis.	Bronchiectasia.	Atelectasis.	Emphysema.	Oedema.	Hyperämie.	Pneumonia.	Bronchopneum.	Tuberculosis.	Tyrosis.	Adhär. Pleurit.	Exsudative Pleurit.	Tuberculosis pleur.	Hyperplasie.	Tuberculosis.	Tyrosis.	Pigmentirung.	Verkalkung.
Rhinitis	2	2	0	2	0	0	3	7	0	0	1	3	1	0	1	1	0	0
Stomatitis	8	8	0	0	0	0	12	10	7	1	2	3	2	2	7	13	2	0
Pharyngitis	10	19	0	14	21	4	38	21	19	11	5	6	4	3	23	29	4	0
Laryngitis	10	10	2	10	6	2	27	23	11	3	8	1	3	11	3	19	5	1
Pharyngolaryngitis	17	15	3	39	22	9	67	9	23	8	9	17	2	21	13	53	1	2
Oesophagitis	0	4	0	0	1	2	4	8	0	0	3	2	0	4	2	4	0	1
Gastritis	2	2	0	7	7	0	9	56	4	2	0	1	0	3	2	10	3	0
Enteritis	19	35	2	8	13	0	97	64	38	21	9	18	6	21	44	54	0	0
Vulvitis	1	3	0	0	0	0	2	3	0	1	2	1	0	0	2	5	10	0
Cystitis	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Summa:	69	99	7	81	70	17	210	201	102	47	39	52	18	65	97	188	25	4

Pneumonie vorgefunden hatte, etwas seltener wurde die catarrhalische oder Bronchopneumonie beobachtet. Nach diesen Processen kam am häufigsten die miliare Tuberculose und die Bronchiectasie vor. Die Tuberculose und Tyrose des Lungengewebes sind zwei pathologisch-anatomische Veränderungen der Lunge, welche durch ihr häufiges Vorkommen bei croupös-diphtheritischen Processen sehr wichtig für die Aetiologie derselben sind. Denn wenn wir auch nicht alle verkäsenden Entzündungsproducte in der Lunge zu den tuberculösen Processen rechnen können, so müssen wir es doch mit den meisten von diesen käsigen Exsudatmassen thun, denn für den kindlichen Organismus haben beide eine gleichwichtige Bedeutung und stehen beide Processe zu einander in einem sehr nahen Connexe.

Die Zahl der Fälle, wo eine acute miliare Tuberculose vorgefunden wurde, ist ziemlich gross, und da diese Krankheit bei den Kindern immer mehr oder weniger acut verläuft, so wäre es jedenfalls sehr wichtig, zu erforschen, ob die miliare Tuberculose durch den croupös-diphtheritischen Process bedingt sei oder ob sich die Sache nicht umgekehrt verhält. Von den Masern, einer im höchsten Grade infectiösen Krankheit, ist es ganz gut bekannt, dass dieselben nicht selten die Tuberculose als Folgekrankheit hinterlassen; aus diesem Grunde könnten ja auch die croupös-diphtheritischen Processe das Auftreten der miliaren Tuberculose, namentlich in den Lungenorganen bedingen. Nun aber mit demselben Rechte kann man die Sache auch so erklären, dass die miliare Tuberculose, deren Infectionsfähigkeit sowohl auf experimentellem Wege (Klebs, Villemin) als auch durch klinische Beobachtungen nachgewiesen wurde, diese croupös-diphtheritischen Processe selbst bedinge, gerade so wie der Scharlach, Masern etc. Doch nachgewiesen ist diese Beobachtung noch nicht; dass die tuberculösen Processe, acute oder chronische, mit den croupös-diphtheritischen in einem nahen Connex stehen, lässt sich nicht in Abrede stellen. In Familien, wo Tuberculose oder dieser Krankeit sehr nahe stehende Scrofulose herrscht, dort kommen auch die croupös-diphtheritischen Processe vor. Auf diesen Umstand aufmerksam gemacht, habe ich es nie unterlassen, während meines Aufenthaltes im Spitale bei Kindern, welche mit croupösdiphtheritischen Affektionen der Schleimhäute, namentlich jener der oberen Luftwege, ins Spital gebracht wurden, nach dem Gesundheitszustande der Eltern und der Geschwister zu forschen. Zuerst waren es natürlich die Eltern der betreffenden Kinder, denen ich bei der Aufnahme der Anamnese meine Aufmerksamkeit geschenkt habe, ob bei denselben sich nicht deutliche oder doch verdächtige Symptome einer vorhandenen acuten oder chronischen Tuberculose oder Scrofulose nachweisen liessen,

und wirklich habe ich gefunden, dass sich oft bei einem oder beiden von den Eltern diese Processe nachweisen liessen, obwohl ich nicht damit gesagt haben will, dass es immer der Fall gewesen wäre. Am eclatantesten habe ich die Beobachtung bei zwei Familien gemacht, so dass ich es nicht unterlassen kann, diese Beobachtung kurz anzuführen. In der einen von diesen Familien leidet die Mutter an einer chronischen stationär gebliebenen rechtsseitigen Lungeninfiltration, die ersten vier Kinder, welche die Mutter trotz des Abrathens des behandelnden Arztes selbst gestillt hatte, sind alle gestorben und zwar zwei an tuberculoser Meningitis, das eine an exsudativer Pharyngolaryngitis und das vierte an der Dysenterie. Die Frau bekam später noch vier Kinder, die aber immer von einer Amme gestillt wurden. Von diesen ist bis jetzt noch keines gestorben, dagegen incliniren alle von diesen Kindern sehr leicht zu exsudativen Pharyngitiden. In der zweiten Familie leidet wieder der Vater an einer chrónischen Lungeninfiltration, und wurde von mir schon 3mal an Hämoptöe behandelt. Auch in der Familie sind zwei Kinder an Dysenterie, wo Pseudomembranen in den Excreten nachgewiesen wurden, eins an Meningitis tuberculosa und das vierte an einer acut verlaufenden Rachendiphtherie gestorben. Und so könnte ich schon aus meiner eigenen Erfahrung, die ich im Kinderspitale gemacht habe, viele solche Fälle anführen, wo tuberculöse Eltern drei ja bis fünf von ihren Kindern an einer exsudativen Laryngitis oder Pharyngolaryngitis verloren haben.

Doch nicht immer lässt sich bei den Eltern eine Tuberculose nachweisen und trotzdem sind die Kinder, welche sie erzeugen, nicht gesund. Es verhält sich das mit der Tuberculose der Eltern gerade so, wie mit der latenten Syphilis, die Eltern sind anscheinend gesund, die Kinder dagegen krank. — Aus diesem Grunde ist es auch sehr wichtig, nach dem Gesundheitszustande der Geschwister der an exsudativen Processen erkrankten Kinder zu forschen. So z. B. habe ich die Beobachtung gemacht, dass in Familien, wo Kinder an tuberculösen oder scrofulösen Processen leiden oder an diesen Processen gestorben sind, nicht selten einzelne Geschwister den croupös-diphtheritischen Processen, namentlich des Larynx erlegen sind. Doch werde ich erst später in einer anderen Arbeit, wo ich speciell die Pharyngitis und Laryngitis mehr vom klinischen Standpunkte aus behandeln werde, auf die Verwandtschaft dieser Processe noch zurückkommen müssen, denn sonst müssten wir uns zu weit von unserem Thema entfernen, wenn wir alle diese Beobachtungen genau anführen wollten.

Mit den tuberculösen Processen an der einen und den croupös-diphtheritischen auf der anderen Seite stehen in einer

sehr nahen Verwandtschaft die Veränderungen der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Schon im Jahre 1859 hatte Gerhardt auf das häufige Vorfinden von käsigen oder tuberculösen Bronchialdrüsen bei den croupösen Processen aufmerksam gemacht, und nach ihm auch sind andere Autoren, welche genaue pathologische Sectionen von an Croup verstorbenen Kindern gemacht haben, zu ähnlichen Resultaten gekommen (Förster, Rauchfuss etc.).

Es ist allgemein bekannt, dass die Bronchialdrüsen gerade so wie die Mesenterialdrüsen im Kindesalter eine sehr wichtige Rolle spielen, und deuten ihre Veränderungen immer auf eine tiefe Läsion des ganzen Organismus hin. Die Veränderungen können verschiedenartig sein, sie sind vorübergehend oder bleibend.

Es ist zwar richtig, bei einem jeden länger dauernden Reize, welcher ein Organ trifft, schwellen die jenem Organe angehörigen Drüsen an. Ist der Reiz bloss ein vorübergehender, so schwellen die Drüsen wieder ab, nachdem die Einwirkung des Reizes aufgehört hat. War dagegen der Reiz ein intensiver, so geschieht es nicht selten, dass die Drüsen nicht mehr zur Norm zurückkehren, ja im Gegentheil der Process, der in dem betreffenden Organe aufgehört hatte (zur Heilung kam), auf die zu diesem Organe gehörenden Drüsen (auf dem Wege der Infection vermittelst der Lymphbahnen) übertragen wird. Am häufigsten beobachten wir dieses gerade bei den Bronchialdrüsen. Wie wir wissen, gibt es verschiedenartige Processe in der Lunge, welche mit einer leichten Schwellung der Bronchialdrüsen verbunden sind. Doch beim Aufhören dieser Processe kehren die Bronchialdrüsen zu ihrer Norm zurück. Doch gibt es aber in vielen Fällen auch Erkrankungen der Lungenorgane, wo die Vergrösserung der Bronchialdrüsen eine bedeutende ist und mit der vollkommenen Destruction des Drüsengewebes endigt. Zuweilen sind es scheinbar einfache Bronchialkatarrhe, die solche Veränderungen der Bronchial- und Mediastinaldrüsen zur Folge haben. Welche Symptome an und für sich diese veränderten Bronchialdrüsen hervorrufen, ist zur Genüge in den Lehrbüchern der Kinderheilkunde beschrieben. Wenn wir die verzeichneten Veränderungen der Drüsen durchgehen, so sehen wir, dass dieselben verschiedenartig waren. Am häufigsten wurden die verkästen Bronchialdrüsen gefunden. Wenn auch bekannt ist, dass die Verkäsung bei verschiedenartigen Processen sich einstellen kann, so müssen wir doch annehmen, dass bei Kindern die häufigste Ursache dieser Veränderungen die Tuberculose ist. Neben der Verkäsung der Bronchialdrüsen fand man am häufigsten miliare Tuberculose in denselben. Die Hyperplasie, welche die dritte

Häufigkeitsreihe bei der Aufzählung der Veränderungen in den Bronchialdrüsen einnimmt, ist jedenfalls nicht immer tuberculösen Ursprungs, aber steht immer doch mit den tuberculösen oder verkäsenden in einer sehr nahen Beziehung, indem in den hyperplastischen Drüsen die von Schüppel als charakteristisch für die Tuberculose angegebenen Riesenzellen sich vorfinden, und wenn auch, wie von manchen Autoren angegeben wird, diese Zellen für die Tuberculose nicht charakteristisch wären, so bleibt doch die Ansicht von dem engen Zusammenhange der Drüsenhyperplasie mit Tuberculose aufrecht. Bei dem häufigen Vorkommen der veränderten Drüsen muss es doch gewisse Stadien der Veränderung derselben geben, und da bildet die Hyperplasie sicher das erste Stadium dieser käsigen Metamorphose. Doch es ist nicht immer nöthig, dass die hyperplastischen Drüsen zu verkäsen brauchen, sie können eine Pigmentmetamorphose erleiden, und wir haben sehr häufig die Gelegenheit, solche beginnende Metamorphose in den noch bedeutend vergrösserten Drüsen zu beobachten. Zuweilen aber finden wir, dass anstatt der Drüse bloss einzelne Reste des Balkengerüstes zurückgeblieben sind und das ganze Gewebe ist durchsetzt von einem schwarzen Pigment; nicht selten sind die Drüsenreste so weich, dass sich das ganze Pigment ausquetschen lässt. In solchen Drüsen ist es mir nicht selten gelungen, noch erhaltene Riesenzellen nachzuweisen, dabei beobachtet man nicht selten, dass nicht nur die grossen Bronchialdrüsen diese Pigmentmetamorphose erleiden, sondern man findet kleine Pigmentheerde in dem interlobulären Bindegewebe an denselben Stellen, wo man bei einer disseminirten miliaren Tuberculose die kleinen grauen Knötchen vorzufinden pflegt. Zuweilen findet man in den schwarzen Knötchen Spuren von einer Kalkablagerung. Diese Pigmentmetamorphose kommt am häufigsten in den Drüsen vor in Folge der in das Drüsenparenchym erfolgten Blutaustretungen. Ob diese Pigmentmetamorphose des Drüsengewebes auch mit der Tuberculose im Zusammenhange steht oder nicht, ist bis jetzt noch sehr schwer zu entscheiden, aber das relativ häufige Vorkommen derselben in den hyperplastischen Drüsen ist jedenfalls sehr auffallend.

Wenn wir nun diese Veränderungen der Drüsen noch einmal durchgehen, so sehen wir, dass die Drüsen absolut am häufigsten bei der Enteritis verändert gefunden wurden, doch relativ am häufigsten fand man diese Veränderung bei der Vulvitis und bei der Gastritis, der sich dann in dieser Hinsicht die exsudative Stomatitis anschliesst. Wir sehen nun aus dieser Beobachtung, warum die croupös-diphtheritischen Processe in vielen Fällen so ungünstig verlaufen, indem sie

mit einer gewissen Vorliebe solche Individuen befallen, die an und für sich schon den Keim einer anderen schweren Krankheit in sich tragen. Bei gesunden Individuen kommen diese Drüsenveränderungen nicht vor. Um jedem Missverständnisse auszuweichen, wiederhole ich aber noch einmal, dass man alle vergrösserten Bronchialdrüsen und auch einzelne von jenen, welche wir verkäst finden, nicht als dem tuberculösen Processe allein angehörig betrachten darf.

Auffallend häufig fanden wir bei diesen exsudativen Processen die Bronchiectasie, eine Erkrankung, welche im Kindesalter trotz der relativ geringen Anzahl der veröffentlichten Beobachtungen ziemlich häufig vorkommt. Auf welche Art die Bronchiectasie entstehen kann, wollen wir hier nicht erörtern, nur das will ich bloss anführen, dass sie meistens eine cylinderartige oder sackartige war. Die spindelförmigen Bronchiectasien kommen bei Kindern selten vor.

Das häufige Vorkommen der Bronchiectasie bei der Enteritis deutet darauf hin, dass auf die Entstehung dieser Veränderungen auch der Allgemeinzustand des betreffenden Kindes einen wichtigen Einfluss hat, denn wie wir aus den früher angeführten Beobachtungen wissen, kommen die Enteritiden am häufigsten bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen zum Vorschein.

Auffallend selten haben wir die Atelectasen der Lungen gefunden und zwar im Ganzen bei 7 Fällen. In 5 Fällen war die Atelectase bedingt durch die Verstopfung der zuführenden Bronchien, in 2 Fällen durch allgemeine Schwäche bei Enteritis. Viel häufiger als die Atelectase ist das Emphysem beobachtet worden, und zwar war es meistentheils das vesiculäre Emphysem. Nur in 7 Fällen fanden wir bei der Pharyngolaryngitis exsudativa ein interstitielles Emphysem, das in 2 Fällen sogar durch das Mediastinum bis unter die äussere Haut sich verbreitet hatte. Dieses interstitielle Emphysem ist eine sehr unangenehme und gefährliche Complication bei exsudativen Laryngitiden, denn sie ist immer ein schlechtes prognostisches Zeichen. Das substantielle Emphysem ist am häufigsten bei der Pharyngolaryngitis, Laryngitis und Gastritis beobachtet worden. (Bei der Gastritis in jenen Fällen, welche mit Laryngitis exsudativa complicirt waren.) Dass bei der Laryngitis oder Pharyngolaryngitis so häufig das Emphysem gefunden wurde, lässt sich leicht durch die erschwerte Respiration in Folge der Larynxstenose erklären. Auffallend ist dabei der Umstand, dass auch bei der Pharyngitis das Emphysem relativ eben so häufig vorgefunden wurde, wie bei der Laryngitis, doch lässt sich diese Beobachtung dadurch erklären, dass bei der Pharyngitis 4 Mal auch Glottisödem vorgefunden wurde,

welches ebenfalls zur Entstehung eines acuten Emphysems beitragen kann. Ausserdem war dem exsudativen Process im Pharynx in einigen Fällen ein ähnlicher Process im Larynx vorangegangen, wo aber das Exsudat im Larynx früher verschwunden ist, bevor die Patienten gestorben sind, also mussten diese Fälle in die Pharyngitiden eingereiht werden. Wenn wir schon des Glottisödems erwähnten, so müssen wir noch zugeben, dass ausser der Pharyngitis auch die Pharyngolaryngitis 2 Mal mit einem Glottisödem complicirt war.

Dieses Glottisödem spielt bei den exsudativen Processen im Pharynx eine grosse Rolle, denn durch dasselbe kann sehr leicht ein Larynxcroup vorgetäuscht werden, und ist das Glottisödem für das Leben des betroffenen Individuums ebenso gefahrdrohend wie der Larynxcroup. Aus diesem Grunde ist es schon angezeigt, bei jeder Pharyngitis, wo sich die Symptome einer Larynxstenose einstellen, sogleich die Tracheotomie vorzunehmen, denn man kann nie wissen, da die Laryngoskopie bei Kindern sehr schwer durchführbar ist, ob man es mit einem Larynxcroup oder blossem Glottisödem zu thun hat. Auch bei einem Glottisödem ist oft bloss die Tracheotomie noch im Stande, das betreffende Kind am Leben zu erhalten.

Was die Bronchitis anbelangt, so bot dieselbe für die croupös-diphtheritischen Processe nichts Besonderes dar. Dagegen ist etwas auffallend die Beobachtung, dass das Lungenödem so häufig bei der Pharyngitis gefunden wurde, doch, wie wir später sehen werden, war die Pharyngitis unter allen exsudativen Processen am häufigsten mit dem Morbus Brightii complicirt, einem Processe, welcher häufig mit dem Lungenödem complicirt vorkommt. Dass die Hyperämie der Lunge relativ so selten beobachtet wurde, ist ja ganz natürlich, denn in vielen Fällen war dieselbe durch andere wesentlichere Veränderungen des Lungengewebes maskirt oder verdrängt.

Was die Veränderungen der Pleura anbelangt, so ist jedenfalls wichtig, das hervorzuheben, dass relativ so häufig bei den croupös-diphtheritischen Processen pleuritische Exsudate gefunden wurden. Was die Beschaffenheit des Exsudates anbelangt, so war es in den meisten Fällen das serös faserstoffige, welches man vorgefunden hat. Am häufigsten finden wir diese exsudative Form der Pleuritis bei der Enteritis vertreten. Die übrigen Veränderungen, die man theils im Lungengewebe (Gangrän), theils im Pleurasacke (Pneumothorax) vorgefunden hatte, waren so selten, dass man sie als für die croupös-diphtheritischen Processe unwichtig ganz getrost weglassen konnte.

Herz.

Veränderungen des Herzens:	Localisation des Exsudates.										
	Rhinitis.	Stomatitis.	Pharyngitis.	Laryngitis.	Pharyngo-Laryngitis.	Oesophagitis.	Gastritis.	Enteritis.	Vulvitis.	Cystitis.	Summa.
Hypertrophie	1	1	8	1	7	1	0	5	0	1	24
Degeneratio adiposa	1	2	15	0	20	3	0	9	2	0	51
Pericarditis adhaesiva	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1
Pericarditis exsudativa	0	0	4	0	0	0	0	2	0	0	6
Pericarditis tuberculosa	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	4
Endocarditis	1	0	3	0	1	0	0	0	0	0	5
Dilatatio cordis	0	0	3	1	0	0	0	1	0	0	5
Hydropericardium	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2

Was die Veränderungen des Herzens anbelangt, so muss man sich jedenfalls wundern, dass dieselben bei der grossen Zahl der angeführten Sectionen so selten gefunden wurden. Doch bestätigt diese Beobachtung die allgemein bekannte Thatsache, dass die Herzkrankheiten bei Kindern eine sehr seltene Erscheinung sind. Die häufigste Veränderung, die man bei diesem Organe vorgefunden hatte, war die Verfettung des Herzmuskels. Am häufigsten kam diese Veränderung bei der Pharyngitis und Pharyngolaryngitis zur Beobachtung. Dieses findet seine Erklärung darin, dass diese beiden Processe sehr häufig in Begleitung von acuten mit hohem Fieber complicirten Erkrankungen vorgefunden wurden. In vielen Fällen war das Herz neben der Verfettung auch mehr oder weniger vergrössert. In 26 Fällen fanden wir eine Hypertrophie des Herzens, welche Hypertrophie namentlich den linken Ventrikel betraf. Auch hier war es die Pharyngitis und Pharyngolaryngitis, bei welchen am häufigsten diese Veränderung vorgefunden wurde.

Es ist überhaupt noch nicht sicher gestellt, warum bei Kindern in gewissen acuten Krankheiten, namentlich den infectiösen, das Herz binnen einer kurzen Zeit sehr bedeutende Vergrösserung erleidet. Ob die gesteigerte Muskelaction des Herzens in Folge des anhaltenden hohen Fiebers oder die im Körper befindlichen infectiösen Stoffe auf die Herzhypertrophie einen Einfluss haben, wissen wir noch nicht.

Das seltene Vorkommen von Endocarditis bei den exsudativen Processen ist jedenfalls sehr auffallend, da wir doch wissen, dass nach den neueren Autoren (durch die Arbeiten Eberths, Kösters etc.) auf eine Form der Endocarditis aufmerksam gemacht wurde, welche sich durch diphtheritische Auflagerungen am Endocard kennzeichnet. In diesen Auflagerungen werden

dann dieselben Pilzformen vorgefunden, die man in den diphtheritischen Auflagerungen der Schleimhäute nachgewiesen hat. Wir fanden aber bloss im ganzen 5 Fälle von Endorcarditis bei der grossen Zahl der an Diphtherie vorstorbener Kinder. Von denen waren aber noch 3 chronische Formen der Endocarditis, die mit den exsudativen Processen in keinem Zusammenhange waren. Nur 2mal fanden wir eine frische Endocarditis, welche mit den exsudativen Processen gleichzeitig aufgetreten ist. In dem einen Falle, der bei einer exsudativen Pharyngolaryngitis beobachtet wurde, fanden wir mit dem Herrn Primarius Dr. Neureutter Mikrokokken-Haufen in den frischen Auflagerungen auf der Bicuspidalis.

In dem beobachteten Falle war noch das sehr interessant, dass man auch eine embolische Nephritis vorgefunden hatte, und in den Heerden liessen sich bei der mikroskopischen Untersuchung ähnliche Mikrokokkenhaufen vorfinden, wie in den Auflagerungen an der Bicuspidalis. Auf ähnliche Befunde wurde bei der Diphtheritis jetzt schon ziemlich häufig aufmerksam gemacht.

Was die Pericarditis anbelangt, so finden wir das Pericard bloss 11mal verändert, doch nur in 6 Fällen war der Process ein acuter, das Exsudat ein faserstoffiges, in 4 Fällen war das Exsudat ein tuberculöses.

Wir kommen jetzt zu den Veränderungen der Unterleibsorgane.

Unterleib I.

Form der Exsudation.	Leber.					Milz.				Nieren.					
	Hyperämie.	Degeneratio adipos.	Amyloid	Tuberculosis.	Cirrhosis.	Acuter Milztumor.	Chron. Milztumor.	Tuberculosis.	Amyloid.	Hyperämie.	Verfettung.	Morb. Bright.	Nephritis parasit.	Tuberculosis.	Amyloid.
Rhinitis	.	4	.	.	1	6	4	.	.	.	1	8	.	.	.
Stomatitis	1	16	.	6	.	3	3	3	3	.	4	5	1	.	1
Pharyngitis	3	43	1	5	3	54	14	6	4	6	14	47	2	4	1
Laryngitis	2	15	1	2	1	16	6	2	4	.	2	10	.	2	.
Pharyngo-Laryngitis	5	40	2	4	2	61	22	9	7	5	15	42	1	1	.
Oesophagitis	.	3	.	1	1	6	3	2	2	1	2	4	.	.	.
Gastritis	2	6	1	1	.	5	7	4	1	2	4	5	1	.	.
Enteritis	5	42	5	13	1	13	29	20	12	3	6	34	.	9	6
Vulvitis	.	4	1	.	.	1	2	.	1	.	4	2	.	.	.
Cystitis	.	1	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.
Summa:	18	174	11	32	9	167	90	46	34	17	52	157	6	16	8

In der Tabelle sehen wir zuerst die Veränderungen der Leber angeführt.

Die häufigste Veränderung, die wir an diesem Organe beobachtet haben, war die Verfettung der Leber. Doch ist die Bedeutung dieses an und für sich aus verschiedenartigen Ursachen sich entwickelnden Processes für die exsudativen Processe von einer untergeordneten Bedeutung. Wir wissen ja, dass die bei den exsudativen Processen so häufig beobachteten tuberculösen oder scrophulösen Processe allein schon die Verfettung der Leber bedingen können. Die Stauungshyperämie der Leber war auf die grosse Zahl der beobachteten Fälle eine unbedeutende. Die übrigen Veränderungen des Leberparenchyms sind mit Ausnahme der Tuberculose der Leber ihrer geringen Zahl wegen nicht massgebend. Das relativ häufige Vorkommen der miliaren Tuberculose an der Leber erklärt sich durch die häufige Complication der exsudativen Processe mit der Tuberculose überhaupt.

Unter den Veränderungen der Milz war die acute Schwellung der Milz am häufigsten beobachtet worden mit Ausnahme der Enteritis. Wir wissen aber aus den vorangehenden Betrachtungen, dass die Enteritis am seltensten mit acut verlaufenden infectiösen Processen complicirt vorkam, der chronische Milztumor kam relativ am häufigsten bei der Gastritis und Rhinitis, und dann bei der Enteritis vor. Auch die Tuberculose der Milz kam relativ am häufigsten bei der Gastritis und Enteritis zur Beobachtung.

Wir kommen jetzt zu einem für die Aetiologie der exsudativen Processe an den Schleimhäuten wichtigen Organe, nämlich zu den Nieren. Es ist schon von jeher bekannt, dass die croupös diphtheritischen Processe sich sehr gern mit Nierenaffektionen compliciren und umgekehrt. Namentlich sind es die exsudativen Pharyngitiden und Enteritiden, welche bei Nierenentzündungen, besonders jenen, welche chronisch verlaufen, sich gern einstellen. Ueber die Enteritiden bei Nierenentzündungen hatte in Prag der verstorb. Professor Treitz experimentelle Versuche gemacht und erklärte derselbe Autor die Entstehung mancher croupös-diphtheritischer Processe des Darmkanals bei Nierenkrankheiten, die sich hinzugesellte, durch Urämie und Amoniämie. Die Nierenkrankheiten bei Kindern sind leider trotz ihres häufigen Vorkommens noch nicht genau erforscht uud namentlich sind es die bei Kindern nicht selten vorkommenden urämischen Processe, die noch nicht zur Genüge erklärt und bearbeitet sind. In der Zusammenstellung der Nierenveränderungen habe ich die alte Eintheilung „acuter oder chronischer Morbus Brightii“ fallen lassen, weil wir ja wissen, dass beide Processe eine und dieselbe Ursache haben, nämlich

die Entzündung des interstitiellen Gewebes. Für die Aetiologie der croupös-diphtheritischen Processe wäre es jedenfalls sehr wichtig, die ersten Stadien dieses Processes von den späteren zu trennen, um auf diese Weise zu ermitteln, welche Krankheit die primäre und welche die secundäre ist. Doch in vielen Fällen ist die Lösung dieser Frage eine sehr schwierige, indem es einestheils Fälle gibt, wo die Exsudatbildung an den Schleimhäuten selbst eine Art von chronischem Verlaufe darbietet, andererseits die Veränderungen in den Nieren oft bei Kindern binnen kürzester Zeit solchen Grad erreichen, wie man sie bei Erwachsenen nur nach langdauernden Krankheiten zu beobachten pflegt. Auch verlaufen manche Erkrankungen der Nieren in der Art, dass man mit den jetzt bekannten Hilfsmitteln trotz der sorgfältigsten Untersuchung eine solche Veränderung des Nierenparenchyms während der Lebzeiten nicht nachweisen kann. Namentlich sind es jene Formen, wo man bei der Section eine Verfettung des Nierengewebes vorfindet. Aus diesem Grunde können wir vorderhand das Verhältniss der Nierenerkrankungen zu den croupös-diphtheritischen Processen nicht genau präcisiren, obwohl es schon bekannt ist, dass mit chronischen Nierenleiden behaftete Individuen sehr gern zu den croupös-diphtheritischen Erkrankungen incliniren. Wenn wir die einzelnen Organe, wo die croupösdiphtheritischen Processe vorgefunden wurden, durchgehen, so sehen wir, dass es eigentlich die Pharyngitis war, wo man am häufigsten die Nieren verändert vorgefunden hatte. Bei der Pharyngitis waren es die meisten Fälle, wo man aus der Veränderung des Nierengewebes auf eine längere Dauer dieses Processes in den Nieren schliessen konnte und die exsudative Pharyngitis erst in den letzten Tagen der Nierenerkrankung sich eingestellt hatte.

Das seltene Vorfinden der Nephritis embolica oder parasitica (nach den älteren Autoren Nephritis interstitialis, purulenta) ist jedenfalls sehr auffallend und haben wir auf diesen Umstand schon bei der Beschreibung der Veränderungen des Endocards aufmerksam gemacht. Das Vorfinden von Parasiten in den kleinen oft mit den Augen kaum sichtbaren Eiterheerden darf nicht geläugnet werden und wurde auch in den angeführten Fällen nachgewiesen. In 2 Fällen war es die Pharyngitis exsudativa, wo man diese Form der Nephritis gefunden hatte.

Doch auch bei der Stomatitis und Gastritis liess sich in den Fällen, wo man diese Nephritis gefunden hatte, eine exsudative Pharyngolaryngitis nachweisen, so dass man also sagen kann, dass die parasitäre Nephritis nur in denjenigen Fällen vorgefunden wurde, wo man auch im Pharynx croupösdiphtheritische Auflagerungen nachgewiesen hatte.

Auffallend ist das seltene Vorkommen von amyloider Entartung der Nieren im Vergleiche zu dem häufigen Vorfinden desselben Processes in der Milz.

Localisation des Exsudates.	Magen.				Darmkanal.				Peritoneum.			Mesenterialdrüsen.			
	Catarrhus.	Ecchymosen.	Ulcera.	Tuberculosis.	Catarr. acut.	Catarr. chr.	Catarr. follic.	Tuberculosis.	Adhäsive Per.	Exsudative Per.	Tuberculosis.	Hyperplas.	Tyrosis	Tuberculosis.	Pigmentirung.
Rhinitis......	1	.	.	.	5	4	2	1	.	.	.	1	.	2	.
Stomatitis....	1	1	1	.	11	12	6	2	.	.	3	3	6	4	1
Pharyngitis...	7	9	.	.	27	53	12	.	.	.	5	10	13	20	.
Laryngitis....	2	.	.	1	12	34	6	6	.	2	1	7	12	3	.
Pharyngo-Laryngitis .	7	5	3	.	60	59	14	9	.	.	1	22	31	16	1
Oesophagitis .	2	.	.	.	8	6	4	1	.	1	.	2	5	2	.
Gastritis	.	2	.	.	7	9	4	.	.	.	.	1	3	2	.
Enteritis	6	4	7	2	30	64	16	21	1	3	5	31	40	36	2
Vulvitis......	.	4	1	2	.	10	.	1	.	.	.	2	3	1	.
Cystitis	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.
Summa:	26	25	12	5	160	252	64	41	1	6	15	79	113	86	4

Wir kommen nun zu den Veränderungen, welche wir im Magen vorgefunden haben. Mit Uebergehung des Magenkatarrhes, der bei der häufigen Complication der exsudativen Processe mit acuten Krankheiten relativ nicht häufig beobachtet wurde, kommen wir zu den verhältnissmässig wieder häufig bei den exsudativen Processen beobachteten Ecchymosen in der Schleimhaut. Denn wenn wir die Sectionsprotokolle genau durchlesen, so finden wir, dass die Ecchymosen im Allgemeinen bei Kindern nicht so häufig vorkommen. Am häufigsten haben wir die Ecchymosen bei der Pharyngitis beobachtet, wo auch am häufigsten die parasitäre Nephritis vorgefunden wurde. Die Entstehung der Ecchymosen und diesen sehr nahe verwandten Excoriationen und Magengeschwüren, ist noch nicht genau sicher gestellt. Gewisse Formen von Blutungen, namentlich bei Neugeborenen wurden als parasitären Ursprungs erklärt. Ob alle diese bei den exsudativen Formen vorgefundene Ecchymosen parasitären Ursprungs waren, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen, da directe mikroskopische Untersuchungen mir fehlen, doch auf dem Wege der directen Infection durch das Schlucken der sich abstossenden Exsudatmassen im Pharynx wäre es ja sehr wahrscheinlich.

Was die Geschwüre im Magen anbelangt die man daselbst gefunden hatte, so waren die meisten höchstwahrscheinlich aus

den Ecchymosen entstanden, doch nicht alle. Von einzelnen kann man mit der grössten Sicherheit annehmen, dass dieselben Resultate waren eines beschränkten nicht tief in die Schleimhaut greifenden diphtheritischen Processes, namentlich bei der Enteritis. Die selten vorgefundenen tuberculösen Geschwüre an der Magenschleimhaut deuten darauf hin, dass die Tuberculose des Magens bei Kindern überhaupt selten vorzukommen pflegt. Auffallend ist der Umstand, dass wir bei der grossen Anzahl von Sectionen keine folliculären Geschwüre im Magen beobachtet haben.

Eine sehr wichtige Rolle bei den exsudativen Processen spielen jedenfalls die Darmkatarrhe, acute wie chronische. Doch bis jetzt sind die Acten über die Darmkatarrhe bei Kindern noch nicht geschlossen, obwohl eigentlich der Darmcanal die wichtigste Rolle im kindlichen Organismus spielt. Es ist die genaue Kenntniss der Störungen der Functionen des Darmkanales schon desshalb nicht so leicht möglich, weil ja die Anatomie dieses Organes noch nicht genau bekannt ist. Oft hat man beobachtet, dass die verschiedenartigsten Krankheiten unter dem Bilde des Darmkatarrhes verlaufen, namentlich acute Erkrankungen, und hier in der ersten Reihe der Scharlach. Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, dass wir den acuten Darmkatarrh am häufigsten bei denjenigen Formen gefunden haben, die am häufigsten mit acuten Processen complicirt beobachtet wurden. Viel häufiger als der acute wurde der chronische Darmkatarrh beobachtet. Die Wichtigkeit des chronischen Darmkatarrhes ist einem jeden Pädiatriker bekannt. Ebenfalls ist bekannt, dass die chronischen Darmkatarrhe am häufigsten bei Kindern beobachtet wurden, welche aus tuberculösen Familien entstammen. Es ist eine wichtige Frage, die noch zu lösen ist, ob diese chronisch verlaufenden und oft einer jeden Behandlung trotzenden Darmkatarrhe nicht tuberculösen Ursprungs sind, gerade so, wie die bei den tuberculösen Individuen vorkommenden hartnäckigen Bronchialkatarrhe von Klebs a priori schon als tuberculös erklärt werden. Kinder, welche an chronischen Katarrhen des Darmcanales leiden, werden beim Ausbruche einer Epidemie meistens zuerst von den ansteckenden Krankheiten befallen, und verlaufen diese Erkrankungen immer schwer, ja sehr oft lebensgefährlich und tödtlich.

Auch die croupös-diphtheritischen Processe befallen mit einer gewissen Vorliebe Kinder, welche an einen chronischen Darmkatarrh leiden oder gelitten haben. Wir sehen auch, dass bei diesen croupös-diphtheritischen Processen der chronische Darmkatarrh den häufigsten Sectionsbefund unter allen pathologischen Veränderungen der Organe bildet. Es gibt uns diese

Beobachtung einen Fingerzeig in Betreff der Prophylaxe dieser croupös-diphtheritischen Processe, indem beim Herrschen einer Epidemie der exsudativen Processe alle an chronischem Darmkatarrh leidenden Kinder von den erkrankten Kindern streng separirt werden müssen, und zwar am besten, wenn man solche Kinder vollständig aus dem Orte, wo die Epidemie herrscht, entfernt.

Doch nicht bloss an Darmkatarrh leidende Kinder, sondern auch Kinder, die an einem chronischen Darmkatarrh gelitten haben, incliniren gern zu diesen croupös-diphtheritischen Processen. Denn trotzdem, dass sich bei solchen Kindern, die an einem heftigen chronischen Darmkatarrh gelitten haben, sehr oft die Ernährung hebt, ja die Kinder ein blühendes Aussehen bekommen, sind dieselben doch gegen die Infectionskrankheiten weniger resistenzfähig. — Wenn wir wegen der Wichtigkeit dieses Processes speciell die einzelnen Organe durchgehen, so sehen wir, dass bei der Vulvitis am häufigsten der chronische Darmkatarrh vorgefunden wurde. Nach der Vulvitis kommt dann die exsudative Laryngitis. Dieser letztere Befund spricht dafür, dass die mit chronischem Darmkatarrh behafteten Kinder sehr leicht an diesem Processe erkranken, erklärt uns aber diese Erfahrung auch den Umstand, warum die Tracheotomien bei den exsudativen Laryngitiden nicht immer von dem gewünschten Erfolge begleitet werden.

Man würde jedenfalls den chronischen Katarrh am häufigsten bei den Enteritiden erwartet haben, was auch in der That der Fall ist, denn bei den Enteritiden wurde ja am häufigsten die schlechte Ernährung constatirt, welche bei Kindern meistens durch einen chronischen Darmkatarrh herbeigeführt wird. Doch in vielen Fällen waren die Zeichen des chronischen Darmkatarrhs verdeckt durch die croupös-diphtheritischen Processe, welche sich an der Schleimhaut des Darmcanales entwickelt haben.

In einem noch innigeren Connex als der chronische Darmkatarrh steht zu den exsudativen Processen, namentlich jenen des Darmkanales der Follicularkatarrh, der ja auch am häufigsten bei der Enteritis vorgefunden wurde. Die Bedeutung des Follicularkatarrhes gipfelt darin, dass durch denselben die Ernährung noch bedeutender geschädigt wird als durch den chronischen Darmkatarrh. Weiter ist es auch bekannt, dass bei den Enteritiden überhaupt sehr häufig die Verschwärungen der Darmfollikel vorgefunden werden, also vielleicht dieselben Agentien beide Processe bedingen.

Wie schon erwähnt wurde, wurde der Follicularkatarrh am häufigsten bei der Enteritis beobachtet, aus welchem Grunde

wurde eben erörtert, doch auch die Pharyngitis und Pharyngolaryngitis waren ziemlich häufig mit dem Follicularkatarrhe des Darmkanales complicirt. Wenn wir aber uns erinnern, dass diese beiden Processe sehr häufig mit Enteritiden complicirt vorkommen, so werden wir uns dieses häufige Vorkommen der Follicularkatarrhe leicht erklären.

Die Darmtuberculose, die wir am häufigsten bei der Enteritis vorgefunden haben, deutet wieder darauf hin, dass sich die Tuberculose sehr gern mit den croupös-diphtheritischen Processen complicirt.

Die Enteritis purulenta, welche wir in 5 Fällen vorgefunden haben, kann nach den gemachten Erfahrungen als ein Stadium des rückgängigen croupös-diphtheritischen Processes der Darmschleimhaut betrachtet werden.

Was die Mesenterialdrüsen anbelangt, so finden wir dieselben nicht so häufig verändert wie die Bronchialdrüsen. Vielleicht liegt die Ursache darin, dass die schädlichen Agentien, welche die Veränderungen dieser Drüsen bewirken, leichter aus dem Körper entfernt werden, als jene, welche sich in den Bronchien befinden. (Durch die Diarrhöen und die peristaltischen Bewegungen des Darmkanals überhaupt.) Auch ist ja allgemein bekannt, dass die Unterleibsorgane seltener an tuberculösen Processen erkranken als die Brustorgane. Was von den Bronchialdrüsen gesagt wurde, gilt auch von den Mesenterialdrüsen.

Wenn wir die Veränderungen der Mesenterialdrüsen mit denen der Bronchialdrüsen vergleichen, so sehen wir, dass die einzige Hyperplasie der Mesenterialdrüsen häufiger als die Hyperplasie der Bronchialdrüsen beobachtet wurde. Dagegen bedeutend seltener, als bei den Bronchialdrüsen fand man die Mesenterialdrüsen pigmentirt, weil ja überhaupt die Mesenterialdrüsen zu Hyperämien nicht so leicht incliniren, wie die Bronchialdrüsen. Was die Veränderungen des Peritoneums anbelangt, so ist jedenfalls auffallend, dass man am häufigsten die tuberculöse Peritonitis vorgefunden hat.

Es sollten noch andere Befunde, die bei den Sectionen notirt wurden, angeführt werden, doch haben dieselben ihres seltenen Vorkommens wegen für die croupös-diphtheritischen Processe keine sehr grosse Wichtigkeit.

Nur zum Schlusse wollen wir noch das erwähnen, dass bei den Enteritiden relativ häufig cariöse Processe der Knochen vorgefunden wurden. Wenn wir uns an eine, früher angeführte Tabelle erinnern, so wissen wir, dass bei der Enteritis am häufigsten auch die amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen beobachtet wurde. — Damit hätten wir in Kürze

die Veränderungen der einzelnen Organe angeführt, die bei den croupös-diphtheritischen Entzündungen der verschiedenartigen Schleimhäute vorgefunden wurden.

Wenn wir genau die einzelnen pathologisch-anatomischen Befunde gewürdigt haben, so erklären wir uns, warum diese croupös-diphtheritischen Processe immer eine sehr gefährliche Erkrankung bei den Kindern bilden. Erstens compliciren sich dieselben sehr gern mit chronischen Processen, welche an und für sich schon unheilbar sind (Tuberculose, amyloide Degeneration, etc.), anderestheils aber rufen sie solche acute Störungen in den übrigen Organen hervor, dass durch dieselben absolut der Tod herbeigeführt werden muss.

VIII.

Die acute Peritonitis des späteren Kindesalters.*)

Von

Dr. Richard Pott.

Docentem für Kinderheilkunde in Halle a. S.

Es liegen mir 6 Fälle von acuter Peritonitis bei Kindern im Alter von 2—6 Jahren vor, die ich als poliklinischer Assistent zu beobachten Gelegenheit hatte. Bekanntlich standen Barthez in Paris nur 12, Rilliet**) in Genf nur 5 Fälle zur Verfügung, während Romberg, welcher die erste Monographie über Kinderperitonitis geschrieben hat, nur 7 Beobachtungen mittheilen konnte. Der Schluss ist nicht voreilig, wenn man die acute Peritonitis in dieser Lebensperiode zu den weniger häufigen Erkrankungen rechnet. Sieht man noch ab von der Peritonitis des foetus, die oft überwiegend auf syphilitischer Basis zu beruhen pflegt, und von der Peritonitis der Neugebornen, die meistens mit septischen Erkrankungen des Nabelschnurstumpfes in Zusammenhang zu bringen ist, so reducirt sich das Vorkommen der Krankheit bei Kindern noch um ein Bedeutendes. Diese relative Seltenheit lässt sich zum Theil darauf zurückführen, dass die vorherrschenden aetiologischen Momente, welche bei Erwachsenen zu Peritonitis führen, mehr weniger in den Hintergrund treten. Schon fallen z. B. die Erkrankungen der weiblichen Genitalsphäre völlig weg; die Perforationen des processus vermiformis, der Gallenblase etc. sind selten. — Perityphlitis und Periproctitis scheinen ebenfalls bei Erwachsenen häufiger zu sein.

Die Peritonitis tritt primär in Folge eines directen Traumas

*) Ich entnehme die casuistischen Mittheilungen einem von mir 1874 im Verein der practischen Aerzte zu Halle a. S. gehaltenen Vortrage. Die Beobachtungen stammen aus der Zeit, wo ich noch als Assistent an der hiesigen medicinischen Poliklinik (Geh.-Rath. Prof. Th. Weber) thätig war; ein neuer Fall ist bis jetzt noch nicht wieder in meine Behandlung gekommen.

**) Barthez u. Rilliet, Handb. für Kinderkrankh. 2. Aufl. übersetzt von R. Hagen. Leipzig 1856. II B. 3 ff.

auf (hierher ist auch die mit Recht gefürchtete Perforationsperitonitis zu rechnen), dann als Peritonitis ‚rheumatica', deren Vorkommen man nicht völlig wegleugnen kann, wenn auch die Aetiologie von ihrem Mysticismus noch nichts eingebüsst hat.

Secundär beobachtet man sie in Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, namentlich pyaemischen Zuständen, Erysipelas, Variola, Tuberculose, ohne dass das Bauchfell selbst tuberculös entartet sein müsste, mit Scarlatina, Typhus etc.

Dass Peritonitis in Folge von Typhus auftreten kann, ohne dass eine Darmperforation vorausging, ist eine bekannte Thatsache.

Einen Fall derart bot der 6jährige Knabe Friedrich Groebel.

Nr. I. Derselbe erkrankte Frühjahr 1874 unter den Symptomen eines Typhus abdominalis — Roseola, characteristische Fiebercurve, grosse Milz, Typhusstühle — Anfang der 4. Woche Erbrechen, Collapserscheinungen, Fieberexacerbation, bedeutende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, anfangs mehr in der Ileocoecalgegend, später über das ganze, stark aufgetriebene Abdomen verbreitet, allmälig geringer werdend. Unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus erfolgte Ende der 6. Woche der Tod.

Bei der Section (C. Friedländer) fanden sich ausser Verwachsungen, Pseudomembranen, Verdickungen des Peritonäums, einzelnen alten Eiterherden etc. stark geschwollene und pigmentirte Peyersche Plaques im ganzen untern Theil des Dünndarms, namentlich in der Gegend der Ileocoecalklappe; eine auffallend gerunzelte und geschrumpfte Milz, die früher bedeutend vergrössert sein musste, hyperplastische Mesenterialdrüsen und einzelne Drüsenpackete. Alle Anzeichen, die auf Tuberculose hätten schliessen lassen können, fehlten. Lungen ganz normal. Die anatomische Diagnose wurde von C. Friedländer auf einen abgelaufenen typhus abdominalis mit nachfolgender Peritonitis gestellt.

Was den Beginn der Peritonitis betrifft, so würde man irren, wenn man glaubte, dass das Krankheitsdrama mit einer tumultuarischen Scene eröffnet werden müsste. Dies bleibt den seltenen Fällen von Perforationsperitonitis vorbehalten. Hier tritt Einem das typische Bild eines ganz acuten Collapses entgegen.

Nr. II. Unter diesen Erscheinungen erkrankte der Knabe Weckend 5 J. am 19. März 1873. Die gestellte Diagnose: acute Peritonitis in Folge von Perforation des processus vermiformis konnte schon nach 7 Tagen, am 26. desselben Monats, durch die Section bestätigt werden. Leider sind mir die näheren Notizen abhanden genommen.

Ausführlicher will ich folgenden höchst interessanten Fall mittheilen.

Nr. III. Knabe Lüders, aus Schönebeck 2 J. alt, hatte 4 Wochen, ehe derselbe auf hiesige Klinik gebracht wurde, Schwefelsäure getrunken, in Folge dessen sich eine Oesophagusstrictur ausbildete, die allmälig in der Weise zunahm, dass das Kind eines Tages nicht einmal mehr flüs-

sige Nahrung, Milch etc. zu sich nehmen konnte. Nach jedem Nahrungsaufnahmeversuch trat, ohne dass überhaupt eine Speiseflüssigkeit in den Magen gelangte, sofortiges Erbrechen ein. Das Kind war immer mehr und mehr herunter gekommen und der Tod in Folge von Inanition stand vor der Thür.

Eine Sondirung mit der Schwammsonde ergab eine Strictur der Speiseröhre, welche im unteren Drittel, unmittelbar oberhalb der Cardia ihren Sitz hatte.

Nach langem Umhertasten und wiederholten vergeblichen Versuchen glückte es, eine dünne geknöpfte Fischbeinsonde durch die verengte Stelle hindurch zu bringen. Eine sofortige wiederholte Einführung der Sonde machte keine Schwierigkeiten.

Das Kind war beim Sondiren sehr ungeberdig, beruhigte sich aber bald und trank unmittelbar nach geglückter Sondeneinführung eine halbe Tasse Milch, ohne diese auszubrechen und ohne Schmerzäusserungen zu zeigen.

Weiteres Getränk wurde entschieden verweigert. Hocherfreut über die „erfolgreiche Operation" nahm der Vater sein Kind mit zu Verwandten, bei denen er bleiben wollte, damit die Sondirung am folgenden Tage wiederholt werden könnte.

Ich sah das Kind 4 Stunden nach der Sondirung Abends 6 Uhr wieder. Es war bleich, etwas cyanotisch verfallen, kühles Gesicht, kalte Extremitäten, etwas frequente Respiration, Nasenflügelathmen, Puls fadenförmig, nicht zu zählen. — Der kleine Patient liess sich leicht untersuchen, reagirte nur wenig. Auf der Brust war etwas Rasseln zu hören, Leib gespannt, anscheinend nicht empfindlich, ein Weniges aufgetrieben. Die Diagnose glaubte ich auf eine beginnende Pneumonie stellen zu können. Verordnet wurde Ungarwein im Klystier.

Des Morgens um 3 Uhr lag das Kind mit krampfhaft an den Leib gezogenen Beinen auf dem Rücken; es sollte wiederholt laut aufgeschrieen und mehrere Minuten lang dauernde Krampfanfälle gehabt haben. Die Collapserscheinungen hatten eine bedenkliche Höhe erreicht. Gesicht ganz verfallen, eiskalt, ebenso die Extremitäten. Puls war nicht mehr zu fühlen. Leib trommelartig aufgetrieben, aber selbst eine tiefe Palpation machte auf den Patienten keinen Eindruck mehr. Einmal waren etwas wässrig-schleimige Massen unter starkem Würgen erbrochen worden. Um 4 Uhr Morgens, also innerhalb 14 Stunden, starb das Kind.

Dass der Tod des Kindes unmittelbar mit der Sondirung in Zusammenhang stand, lag klar auf der Hand. Zunächst glaubte ich eine schnell tödtlich verlaufende Pneumonie annehmen zu können, es war ja nicht unmöglich, dass die Sonde ihren Weg in die Trachea resp. in einen Bronchus gefunden hätte*), doch fehlte der Husten, und namentlich hatte das Trinken der Milch ohne jeden Husten und Erstickungsanfall stattfinden können.

Die Section wurde von mir am 23. VIII. 74. 11 Uhr also 7 h. p. m. gemacht.

Die Leiche zeigte auf dem Rücken schon einige Todtenflecke, geringe Todtenstarre. Vor dem Munde des Kindes steht blutig gefärbter

---

*) Ich hatte Gelegenheit wochenlang auf der Klinik einen Schneider von ca. 40 J. zu sondiren, der an Oesophagus-carcinom litt, es bestand eine freie Communication zwischen Trachea und Oesophagus, zu wiederholten Malen gelangte die Sonde resp. das Schlundrohr in die Trachea. Die Reizbarkeit derselben hatte sich allmälig so abgestumpft, dass die anfangs sehr heftigen Husten und Erstickungsanfälle späterhin fast ganz in Wegfall kamen. Patient konnte stets mit Bestimmtheit angeben, wann die Sonde in falscher Richtung vorgeschoben wurde.

Schaum. Der Leib ist stark aufgetrieben. Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken beide Lungen zurück, sind überall lufthaltig, aber sehr hyperämisch, in den Bronchien blutig seröse Flüssigkeit, in den Pleurahöhlen keine Spur von Flüssigkeit, die Pleurablätter frei von Entzündungserscheinungen. Im rechten Herzen zahlreiches Blutgerinnsel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quoll ca. $^1/_2$ Ltr. einer trübserösen, dünnflüssigen flockigen Flüssigkeit heraus.

Der Magen und die in der Nähe des Magens liegenden Dünndarmschlingen, welche stark aufgebläht waren, zeigten sich im Zustand frischer Entzündung — intensive Röthung, ein sammetartiger Belag auf Leber, Magen und Netz. Frische leicht lösbare Verklebungen zwischen Magen, Leber und Därmen. Ausserdem zeigten sich zwischen Leber, Zwerchfell und Magen feste Verwachsungen und Pseudomembranen älteren Datums.

Diese weisen auf eine circumscripte Peritonitis hin, welche wahrscheinlich unmittelbar durch den Schwefelsäuregenuss hervorgerufen wurde.

An der Uebergangsstelle des Oesophagus in den Magen, oberhalb der Cardia an der hinteren Wand findet sich ein Loch von Rabenfederkielgrösse, aus dem eine gelbliche Flüssigkeit (ihrem Aussehen nach „Bouillon mit Ei" ähnelnd) herausquillt. Nach Herausnahme des Oesophagus und Magens zeigt sich, dass eine Communication zwischen Trachea und Oesophagus nicht besteht.

Im unteren Oesophagusdrittel constatirt man eine narbige Strictur von über ein Zoll Längenausdehnung. In den oberen Theilen des Oesophagus und im Schlundkopf finden sich derartige narbige Verdickungen, welche der ätzenden Einwirkung der Schwefelsäure zuzuschreiben wären, nicht. Oberhalb der Verengerung hat die Speiseröhre eine geringe sackförmige Dilatation erfahren. Die Strictur selbst ist für eine gewöhnliche Stahlsonde schwer durchgängig; und die Sondirung selbst am Präparat sowohl vom Oesophagus als vom Magen aus schwierig. Beim Aufschneiden setzt das Narbengewebe der Scheere einen erheblichen Widerstand entgegen, und contrastirt dasselbe durch eine blauröthliche Färbung auffällig gegen die blasse normale, übrige Oesophagus-Schleimhaut. Der Längenmusculatur folgend finden sich ausgebildete, leichte Geschwürsfurchen. Nach rechts und hinten in schräger Richtung verlaufend, unmittelbar oberhalb der Cardia ist ein falscher Weg gebohrt, der direct in die Bauchhöhle führt. Dieser entstand durch das Einführen der Schlundsonde und die acute tödtlich verlaufende Peritonitis war die Folge. Der Magen ist völlig leer, die Magenschleimhaut sehr anämisch, vielfach gerunzelt und geschwellt, doch weisen keine Narben und Geschwürsflächen entsprechend den Faltungen der Magenschleimhaut darauf hin, dass grössere Mengen Schwefelsäure bis in den Magen gelangten.

Zur Beurtheilnng dieses Falles möchte ich nur noch bemerken, dass das Kind einem langsamen Hungertode verfallen war, dass man daher bestrebt sein musste, auf jede Weise eine Communication durch die Speiseröhre mit dem Magen zu schaffen, wollte man nicht zur Gastrotomie seine letzte Zuflucht nehmen. Man wird keinen Anstand nehmen bei einer solchen Alternative eventuell eine „forcirte Sondirung", selbst auf die Gefahr eines ungünstigen Ausganges hin, für völlig gerechtfertigt zu halten.

Ist dieser Fall auch als ein völlig vereinzelt dastehender zu betrachten, so könnten doch bei der unglaublichen Fahrlässigkeit von Seiten der Eltern und Dienstboten und bei der Leichtigkeit Schwefelsäure in jeder beliebigen Menge zu er-

langen, dergleichen Unglücksfälle sich bald wiederholen. Im Sommer 1874 kamen in der hiesigen Poliklinik vier unabsichtliche Vergiftungen mit Schwefelsäure*) vor.

Bei den übrigen Kindern, die ich an Peritonitis behandelte, es waren 3 Mädchen und ein Knabe im Alter von 4, 5 und zwei von 6 Jahren, blieben die aetiologischen Krankheitsursachen dunkel, nur bei der kleinen Moritz (siehe weiter unten) glaubte die Mutter des Kindes die Krankheit mit einem Sturz auf den Hinteren in Zusammenhang bringen zu können. Diese Fälle zeigten weder einen rapiden Anfang, noch einen rapiden Verlauf. Die Kinder erkrankten unter heftigen Fiebererscheinungen mit Erbrechen (nicht constant), wurden unruhig eigensinnig, fingen gleich an zu schreien, wenn man sich ihrem Bette näherte, waren äusserst ängstlich in ihrem Gesichtsausdruck und suchten mit den Händen jede Berührung von sich abzuwehren. Nicht immer wird der Schmerz gleich richtig localisirt. Das Intensitätsmaximum der Schmerzen wurde schon nach 3, 4 Tagen erreicht, bei der geringsten Berührung des Unterleibes wurden die Kinder ganz ungeberdig, so dass man im Anfange von einer methodischen Untersuchung des Abdomen abstehen muss. Ich fand gewöhnlich die rechte Darmbeingegend am empfindlichsten, andere behaupten dasselbe von der Nabelgegend. Hat sich der Schmerz über den ganzen Unterleib verbreitet und kommt es zur Exsudatbildung, so lässt der Schmerz nach, wenn das Höhenniveau des Exsudates ein constantes geworden ist. Bei einem anderen Falle,

*) Der Güte des Herrn Sanitätsrathes Mayer verdanke ich folgende Beobachtung. Kind Nietsch ist ein mit der Flasche aufgezogenes, aber sehr gut genährtes, 1/2 Jahr altes Zwillingskind. Dem Kleinen wurde am 24. X. 76. von dem Kindermädchen die Flasche gereicht. Nach dem ersten Schluck fängt das Kind plötzlich unter heftigem Würgen und Inspirationskrämpfen mehrmals an zu brechen. Die Lippen werden in kurzer Zeit unförmlich dick, starker Speichelfluss stellt sich ein, die Zunge schwillt an und füllt die ganze Mundhöhle aus, blutiger Schaum tritt vor den Mund. Am 25. X. 76. Abends sah ich das Kind. Namentlich die Unterlippe ist noch stark angeschwollen, und die Lippenschleimhaut in eine mit gelblich eitrigem Belag bedeckte Geschwürsfläche verwandelt; aus beiden Mundwinkeln, besonders rechts, läuft eine Strohhalmbreite „Strasse“ nach dem Kinne zu, augenscheinlich bedingt durch eine herabgelaufene ätzende Flüssigkeit. Die noch geschwollene Zunge, Kieferränder und Wangenschleimhaut zeigen ähnliche Geschwürsflächen, wie die Lippen. Auf dem Kleidchen des Kindes, an der Schürze des Kindermädchens finden sich gelbe Flecke, die das Zeug zerfressen haben. — Der Fall kam zur schwurgerichtlichen Verhandlung, das Kindermädchen gestand, sie habe dem Kinde Schwefelsäure in die Milch gegossen, da sie nicht zwei Kinder auf einmal habe warten wollen, und da der ältere 3jährige Bruder gleichzeitig an Diphtherie erkrankt war, hatte sich die Person eingebildet, man würde glauben, der Tod des Säuglings wäre in Folge von Diphtherie eingetreten. — Glücklicherweise kam das Kind mit dem Leben davon.

Der Nachweis der Fluctuation bietet grössere Schwierigkeiten als beim Ascites.

Ein weiteres constant vorhandenes Symptom, welches nie fehlt, aber nichts Charakteristisches bietet, sind die Fiebererscheinungen und die von der erhöhten Temperatur abhängigen Symptome. Nicht selten werden im Beginn 40° erreicht oder überschritten, die Exacerbationen fallen meist in die späten Nachmittagsstunden. Dem entsprechend waren die Kinder Abends unruhiger und unleidlicher. Bei dem Kinde Moritz blieb trotz erfolgter Perforation und Entleerung des Eiters die Temperatur auf 39,2 bestehen, erst 14 Tage später traten vorübergehend fieberfreie Tage ein.

Einen Temperaturabfall unter die Norm habe ich nicht beobachtet, doch nehme ich an (eine Messung hatte ich leider verabsäumt), dass dies bei dem Knaben Lüders Nr. III der Fall gewesen ist.

Die Beschaffenheit des Pulses ist eine ungemein wechselnde und bietet für die Diagnose keine charakteristischen Anhaltspunkte.

Die bisher erwähnten Symptome lassen eine wesentliche Abweichung von der acuten Peritonitis Erwachsener nicht erkennen.

Ein abweichendes Verhalten bieten die Functionsstörungen von Seiten des Digestionscanals. Nur in zwei Fällen begann die Erkrankung mit Erbrechen. Auch im späteren Verlauf brachen die Kinder nur selten. In dem einen Falle, der in der 11. Woche letal endete, trat nur ein einziges Mal in der 6. Woche Erbrechen ein, in dem andern erfolgte der Tod in der 13. Woche. Das Kind brach nur dreimal. Langdauernde Verstopfung beobachtete ich bei keinem meiner kleinen Patienten, im Gegentheil bestanden, namentlich gegen Ende der Erkrankung, äusserst heftige und lästige Diarrhöen; 8 ja 12 theils wässerige, theils schleimige Stühle waren keine Seltenheit. Ich finde mich mit andern Beobachtern hier in völliger Uebereinstimmung.

Zweimal traten gegen Ende der Krankheit Beschwerden beim Uriniren ein. Unter Schmerzen, Drängen und Pressen wurde häufig, aber stets nur wenig Urin entleert. Er sedimentirte stark, zeigte einige Eiterkörperchen, nie erhebliche Mengen Eiweiss.

In 5 Fällen war der Ausgang ein tödtlicher; die kürzeste Krankheitsdauer betrug 13 Stunden, die längste 13 Wochen.

Der Tod erfolgte bei den acuten Fällen in Folge von Collaps, oder bei den chronisch verlaufenden in Folge „allgemeiner Schwäche“.

Die Kinder magerten aufs äusserste ab und bestanden

zuletzt nur aus Haut und Knochen. Der Tod wurde in keinem Falle durch eine „Complication" herbeigeführt, namentlich erwiesen sich die Lungen völlig gesund.

Das Exsudat schwand bis auf einige eingedickte Eiterherde, in einem Falle kam es zur Spontanentwickelung von Gasmengen (Pyopneumoabdomen bei Kind Franz), zweimal erfolgte ein Durchbruch des Eiters*) nach aussen.

Heilung erfolgte bei Anna Premper.

Nr. V. Diese erkrankte in ihrem 5. Jahre Mai 1870 an Peritonitis, wurde poliklinisch (Geh.-Rath Prof. Dr. Weber) behandelt; es kam zur Exsudatbildung, dasselbe überschritt in der 4. Woche Nabelhöhe, blieb dann eine Zeit lang constant. Um diese Zeit fingen sich die Bauchdecken in der Umgebung des Nabels an zu glätten und wurden gespannt, die Nabelgegend röthete sich, auf dem Nabel erhob sich ein kleines „Bläschen", mit einer Pravaz'schen Spritze wurde an dieser Stelle eine Probepunction gemacht, Eiter entleerte sich; doch wurde von einem operativen Vorgehen Abstand genommen. Acht Tage darauf kam es im Nabel zum Spontandurchbruch. Unaufhaltsam quoll der Eiter heraus, und über ein „Seidel" entleerte sich. Noch über 3 Wochen bestand die Eiterung in geringerem Grade fort. In die Perforationsöffnung konnte bequem der kleine Finger gesteckt werden. Unmittelbar nach der ersten Eiterentleerung verringerte sich das Volumen des vorher stark aufgetriebenen und gespannten Leibes um ein Beträchtliches. Schmerzen und Fieber hatten nachgelassen, Appetit hob sich allmälig, der Stuhlgang (anfangs Verstopfung, später heftige Diarrhöen) wurde regelmässig. Eine langsame, aber stetige Besserung erfolgte. 4 Wochen nach Durchbruch des Eiters wurde der Versuch gemacht aufzustehen.

Ich sah die Kleine nach 4 Jahren wieder. Nach einem Diätfehler oder in Folge von „Erkältung" traten wieder ganz plötzlich heftige Schmerzen im Leibe auf, so dass die Eltern eine neue Unterleibsentzündung fürchteten, indessen trat nach ein paar Tropfen tinctura thebaica schnelle Besserung ein. Das Mädchen ist zierlich gebaut, aber sonst gut entwickelt. Am Nabel bemerkt man noch eine fast groschengrosse weissglänzende Narbe. Der Leib kahnförmig eingezogen, überall tympanitisch.

Nicht so günstig verlief die Krankheit bei Anna Moritz, 4 J. alt.

Nr. VI. Das Kind war stets gesund gewesen, hat nur bisweilen an Verdauungsbeschwerden gelitten. Die ersten Erscheinungen ihrer jetzigen Erkrankung zeigten sich ganz plötzlich am 3. Juni 1874 Abends, während Patientin noch den ganzen Tag über vergnügt gespielt hatte. Die Mutter führte die Erkrankung auf einen Fall des Kindes aus dem Bette zurück. Die Nacht über ist dasselbe sehr unruhig, klagt über Schmerzen, namentlich im Leibe, verlangt viel zu trinken, bricht zweimal Speisereste und bittere Schleimmassen aus. Starkes Fieber. Die erste Untersuchung des Kindes am 4. Juni 1874 blieb ziemlich resultatlos. Das Kind wimmerte und schrie, klagte über Schmerzen auf der Brust, im Leibe, im Kopf und in den Beinen.

*) Durchbruch eines peritonitischen Exsudates (16jähriger Schüler des hiesigen Waisenhauses) durch das Zwerchfell in die linke Lunge (Diaphragma und Pleura pulmonalis sinistra waren mit einander verwachsen) und den linken Bronchus mit Expectoration fäcal riechender Eitermassen theilt Kleinschmidt (de raro quodam peritonitidis eventu. Inauguraldissertation Halle 1849) mit.

Festgestellt wurde Folgendes:

Patientin für ihr Alter gut entwickelt und leidlich genährt, Gesicht stark geröthet, ungemein ängstlicher Gesichtsausdruck, Nasenflügelathmen, Zunge stark belegt, trocken, Rachen etwas geröthet, Respiration sehr frequent aber flach. Die physikalische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Puls 160, Temperatur 40,2, Bauch wenig aufgetrieben, schmerzhaft bei Druck, nirgends Dämpfung. Das Kind liegt auf dem Rücken mit leicht flectirten Schenkeln; meidet jede Bewegung. Diagnose: zweifelhaft; verordnet wurden ein Paar Calomeldosen.

Der weitere Verlauf der Krankheit, namentlich die zunehmende Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, stellte bald die Diagnose auf acute Peritonitis ausser Zweifel, aber erst am 6. Tage konnte in der Ileocoecalgegend eine handtellergrosse Dämpfung festgestellt werden. Ein stetiges Wachsen derselben wurde constatirt. Das Exsudat erreichte nach 4—5 Tagen die linea alba und erstreckte sich von der Symphyse bis zur Nabelhöhe, während die linke Seite des Unterleibes noch tympanitischen Percussionsschall erkennen liess. Gleichzeitig hatte sich ein schleimig-eitriger Ausfluss aus den Genitalien eingestellt, ebenso konnte eine geringe Cystitis festgestellt werden.

Am 11. Juni entwickelte sich plötzlich eine Pneumonie rechterseits, mit Infiltration der ganzen rechten Lunge; trotzdem ging die schwere Complication glücklich vorüber und nach 13 Tagen erinnerte ausser spärlichem Rasseln und geringem Hustenreiz nichts mehr an die überwundene Krankheit; die peritonitischen Erscheinungen traten wieder in den Vordergrund. Die Temperatur hielt sich auf einer Höhe von 39 — 40°. Das Exsudat wuchs langsam aber stetig, der Leib war gleichmässig gewölbt, stark gespannt, ungemein schmerzhaft. In der 4. Krankheitswoche, Ende Juni, zeigten sich unterhalb der linken Scapula und in der rechten Weichengegend blasige Abhebungen der Epidermis, die zum Theil confluirten und Thalergrösse erreichten und sich mit trüb-serösem Inhalt füllten; ähnliche Blasen entwickelten sich an Mund, Nase und an den Augenwinkeln, erreichten aber im Gesicht noch nicht Groschengrösse. Nach einigen Tagen trocknete der Inhalt dieser Blasen ein und die Eruption, die wohl als ein Pemphigus aufgefasst werden muss, recidivirte im Verlaufe der Krankheit nicht wieder.

Anfang Juli steht das Exsudat zweifingerbreit über dem Nabel, das Zwerchfell ist in Folge dessen in die Höhe gedrängt. Die Herzspitze befindet sich, etwas ausserhalb der Mamillarlinie, im 4. Intercostalraum; obere Leberdämpfung beginnt an der 5. Rippe. Das Kind hat seit 10 Tagen die linke Seitenlage eingenommen, in Folge dessen erscheint jetzt auch die linke Bauchhälfte stärker gewölbt als rechts; die Dämpfung ist hier eine absolute, während die Ileocoecalgegend dumpf tympanitisch erscheint. Die Palpation des Abdomen erscheint weniger schmerzhaft. Die Umgebung des Nabels beginnt sich in der Ausdehnung eines Zweithalerstücks zu glätten und wird glänzender, die Bauchdecken fühlen sich an dieser Stelle infiltrirt an, röthen sich etwas, diese Partie ist empfindlicher. Dagegen findet eine Erhebung über den äusserst stark aufgetriebenen Unterleib nicht statt. Am 11. Juli war deutlich Fluctuation zu fühlen und die Vermuthung, dass es zu einem Durchbruch des Exsudates kommen werde, gewann immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Am 15. Abends wurde bei einem Hustenanfall die nur noch dünne Hautdecke gesprengt. In einem federkieldicken Strahle, wie aus einer Fontaine, entleerte sich über 1 Ltr. trüber, eitriger, stark fäculent riechender Flüssigkeit. Der Bauch sank sofort um ein Beträchtliches ein. Die Perforationsöffnung befand sich $1^1/_2$ cm. unterhalb des Nabels und 1 cm. links von der linea alba entfernt. Den Tag darauf erfolgte eine reichliche Stuhlentleerung, und zwar völlig gleiche Massen, wie aus der Per-

forationsöffnung sich entleert hatten. Es fanden sich in den Exsudatmassen und im Stuhlgange Reste der Tags zuvor gereichten Nahrungsmittel in unverdautem Zustande (Kartoffeln und Kirschen! Beides war, wie die Mutter eingestanden, dem Kind verabreicht, da es danach verlangt hatte). Es musste also eine freie Communication zwischen Darm und Exsudathöhle und somit auch nach aussen bestehen. Die Vermuthung wurde aufgestellt, dass eine Dünndarmschlinge mit den Bauchdecken an der Durchbruchstelle verwachsen gewesen und durch den Diätfehler oder den Hustenanfall perforirt sei.

Die Perforationsstelle wurde leicht mit Wundwatte bedeckt. Zum öfteren entleerten sich unter Kollern und Schmerzensäusserungen fäcal riechende, dünnflüssige Eiter- und Gasmengen, sowohl durch die Perforationsöffnung, als auch per rectum. Die so entleerten Eitermengen werden im Ganzen auf reichlich 2 Ltr. geschätzt.

Das Fieber hielt sich noch immer auf 39,5—40,2°. Der Bauch war nach 4 Tagen schon normal gewölbt, ja etwas eingesunken; die Dämpfung fast ganz geschwunden und noch um die Perforationsöffnung handtellergross nachzuweisen, auch blieb diese Partie noch ausnehmend empfindlich. Allmälig sank die Temperatur früh auf 38,4° mit abendlichen Exacerbationen bis 39°. P. 125—150. Trotzdem war der Durst geringer und das Verlangen nach Speise ein grösseres; das Kind schlief ruhiger, richtete sich selbständig im Bette auf und fing an zu spielen etc. — Der Eiterabfluss aus der Perforationsöffnung hatte fast ganz nachgelassen, dahingegen erfolgten immer noch einige Stuhlentleerungen, oft 10 und mehr dünnflüssige Stühle pro die. Alle Mittel, die Diarrhöe zum Stillstand zu bringen, blieben erfolglos. Die Abmagerung der Kleinen war eine ganz excessive, nur „Haut und Knochen". Es zeigten sich abwechselnd Oedeme um die Knöchel, aber nie Eiweiss im Urin. In der 8. Woche hatte sich unterhalb der Spitze des Schwertknorpels eine Hernia lineae albae ausgebildet. Das Exsudat ist völlig verschwunden, Fieber bis 39,7 bestand fort, ebenso Diarrhöe. Eiter entleerte sich nicht mehr. Am 8. VIII. hatte sich im rechten untern Lappen wieder eine pneumonische Infiltration entwickelt, doch auch diese ging zurück, und am 20. VIII. 74, also in der 12. Krankheitswoche, wurde Abends zum ersten Male eine Normaltemperatur von 37,6 im Anus gemessen. — Der Durchfall stand, ruhiger Schlaf trat ein, der Appetit wurde reger, die Prognose schien sich günstiger zu gestalten.

Diese Besserung war nur von kurzer Dauer, am 23. VIII. 74 waren die Füsse wieder stark oedematös, auf dem Rücken, um die Perforationsstelle, die völlig verheilt ist, bemerkt man zahlreiche dunkelblau-rothe Purpuraflecke bis Linsengrösse. Die Entkräftung des Kindes war eine excessive, Trachealrasseln stellte sich ein, endlich am 26. VIII. 74, also in der 13. Woche, am 85. Krankheitstage, erfolgte der Tod.

Section am 27. VIII. 74. 18 h. p. m. ergab folgendes Resultat:

Colossal abgemagerte weibliche Kindesleiche, Leib aufgetrieben, grünlich verfärbt; auf der Brust, in der Umgebung des Nabels, an der linken Schulter und der Innenseite des rechten Schenkels dunkelrothe, theils runde, theils mehr gezackte stecknadelkopf- bis groschengrosse Flecke. Gleiche Blutaustritte am Rücken, besonders reichlich unterhalb der linken Scapula.

Einen Finger breit unterhalb des Nabels, 1 cm. nach links von der linea alba entfernt, bemerkt man eine weissglänzende, wenig strahlige Narbe von Groschengrösse. Bei Eröffnung des Bauches entweichen stark fäcal riechende Gasmassen. Im untern Theile der Unterleibshöhle finden sich frei in der Bauchhöhle etwa 3 Esslöffel voll dunkelgelber, dünnbreiger Faecalmassen. Die Gedärme, Netz und Mesenterium bilden ein schwer entwirrbares Convolut. Vielfache Verklebungen, Verwachsungen

und schmierige membranartige Eiterauflagerungen überziehen diesen Darmknaul. Correspondirend mit der Narbe der äussern Bauchdecken findet sich in einer Dünndarmschlinge ein Loch von Groschengrösse, durch das man mit dem kleinen Finger bequem oberhalb und unterhalb das Darmlumen touchiren kann. Aus dieser Oeffnung quellen dünne, gelbliche Fäcalmassen. Nach Herausnahme des ganzen Darmtractus kann festgestellt werden, dass die Perforationsstelle 14 cm. oberhalb der Bauhinischen Klappe im Dünndarm ihren Sitz hat. Im Uebrigen hat der Dünndarm ausser den Zeichen eines chronischen Catarrhs mit Schwellung der Plaques und einigen folliculären Geschwüren in seiner ganzen Ausdehnung keine Abnormitäten aufzuweisen. Oberhalb der Perforationsstelle findet man Fäcalmassen von gleicher Beschaffenheit, wie die frei in der Bauchhöhle befindlichen. Coecum und processus vermiformis völlig intact. Die Wandungen des untern Theils des Dickdarms sind stark verdickt, zeigen Erosionen und flache catarrhalische Geschwüre; der Mastdarm enthält reichliche Schleimmengen und einige bröcklige Fäcalmassen. Die übrigen Unterleibsorgane normal, die Milz weder vergrössert noch geschrumpft. Zwerchfell steht linkerseits bis zur 4. Rippe, die Leber stark nach oben gedrängt und allenthalben, namentlich aber mit dem Zwerchfell, fest verwachsen. Mesenterialdrüsen geschwellt, einzelne bis Wallnussgrösse, theilweise käsig entartet. Die rechte Lunge in den oberen Partien adhärent; beide untere Lungenlappen rechts und links ungemein hyperämisch, aber noch lufthaltig (hypostatische Pneumonie im Beginn). Herz normal — Gehirnsection unterblieb.

Betreffs der Therapie möchte ich im Allgemeinen noch erwähnen, dass ich der operativen Behandlung der „Bauchempyeme", selbstverständlich unter antiseptischen Cautelen, glaube das Wort reden zu müssen. Die Frage über die Wahl des Ortes, wo einzuschneiden ist, erledigt sich von selbst in dem Falle, wo bereits ein Spontandurchbruch einzutreten droht. Bei freien Exsudaten wird es sich empfehlen, die Bauchhöhle in der Linea alba*) zu eröffnen, während bereits abgekapselte Exsudate wie tief liegende Abscesse zu behandeln sind; Eröffnung unter Spray, Einführen eines Drainrohres, Ausspülungen mit Carbollösungen resp. Salicyl- oder Borwasser etc. Keinesfalls wird man sich mit der Operation übereilen dürfen, um so mehr, da das Bauchfell wohl in noch höherem Maasse als die Pleura befähigt ist, Flüssigkeiten zu resorbiren.

Anhangsweise lasse ich hier einige Beobachtungen über Periproctitis und Perinealabscesse folgen:

Periproctitis und Perinealabscesse.

Knabe Maye, 10 Wochen alt, wird im Februar 1877 einer Hernia inguinalis dextra und umbilicalis wegen zu mir gebracht. Anfang März wurde ich von neuem consultirt. Das Kind ist sehr unruhig, hat Beschwerden beim Stuhlgang und Urinlassen, letzterer wird oft nur tropfenweise hervorgepresst, bisweilen aber, namentlich beim Schreien in feinem Strahl unter starkem Drucke, ein ganz wasserheller, chemisch und mi-

*) J. F. Kaiser, Ueber die operative Behandlung der Bauchempyeme. (Deutsches Archiv von Ziemssen und Zencker XVII. Bd. 1. Hft. p. 74—107.

croscopisch keine abnormen Bestandtheile enthaltender Urin entleert. Die Defäcation erfolgt unter hochgradigen Tenesmuserscheinungen. Die Stühle sind blutig, schleimig und wässerig.

Der äussere Sphincter ani schliesst nicht, steht fast markgross offen; aus der Oeffnung wölbt sich die Mastdarmschleimhaut kugelig vor, und der eingehende Finger fühlt an der rechten Mastdarmwand eine umgreifbare, Borsdorfer Apfelgrosse kugelige, glatte, prall gespannte, nur wenig fluctuirende Geschwulst. Die Spannung dieser Geschwulst bleibt dieselbe, nachdem die übermässig stark gefüllte Blase mit dem Katheter völlig entleert ist. Die Sondirung der Blase lässt keine Abnormitäten erkennen. Urin normal.

Wenige Tage darauf hat sich die äussere Haut der rechten Hinterbacke in der Umgebung des Afters stark gespannt, ist glänzender, dunkel gefärbter geworden; Fluctuation wird in der Tiefe gefühlt. Mittelst Incision wird eine Abscesshöhle eröffnet, aus der sich über ein Tassenkopf voll ungemein penetrant, fäculent stinkender Eiter entleert; gleichzeitig schwindet die oben beschriebene Auswölbung des Mastdarms. Ein in die fast 10 cm. weit hinaufreicheude Abscesshöhle eingeführter Katheter wird vom Mastdarm aus leicht durch die Darmwand hindurchgefühlt. Ein starkes Drainrohr wird eingelegt und die Höhle mit 3procentiger Carbollösung ausgespritzt.

Von einer Nachbehandlung konnte nicht die Rede sein, da die Eltern auf Jahrmärkten herumzogen und das Kind mit sich nahmen. Wie ich später erfuhr, starb dasselbe 14 Tage nach Eröffnung des Abscesses. Später sollen auch beim Defäciren stark übelriechende Eitermassen entleert sein, so dass es wahrscheinlich noch nachträglich zu einer Communication zwischen Mastdarm und Abscess gekommen war.

Die Perinealabscesse theilen bekanntermassen den lange Zeit nicht wieder vertilgbaren fäcalen, fauligen Gestank, den alle Eiteransammlungen in der Nähe des Darms anzunehmen pflegen (so die Abscesse der Bauchdecken, periproctitische Abscesse, abgekapselte peritonitische Exsudate), ohne dass eine directe Communication mit dem Darm besteht. Es findet ein Durchtritt der Darmgase durch Endosmose statt.

Man findet solche Perinealabscesse im frühesten Kindesalter und geben diese zu Mastdarmfisteln bisweilen Veranlassung. In der Umgebung des Anus entzündet sich die eine oder die andere Hinterbacke, oder das Perineum zu beiden Seiten der Raphe; die Kinder leiden an Verstopfung, häufigem Stuhldrang mit Schmerzen verursachenden Tenesmuserscheinungen. Meist sind die Inguinaldrüsen der einen oder andern Seite geschwellt.

Beispielsweise erwähne ich hier vier derartige Fälle:

1) October 1875. Kurzhals, Knabe, 11 Wochen. Hernia inguinalis sinistra. Flaschenkind, Soor; Dickdarmcatarrh. Periproctitischer Abscess, links vom Anus Infiltration des Zellgewebes, Röthung der äussern Hautbedeckung, Schwellung, locale Temperaturerhöhung, Fluctuation in der Tiefe. Eröffnung des Abscesses! Es entleert sich ein halbes Weinglas penetrant fäculent riechender Eiter. 4 Tage darauf Tod in Folge von Pneumon. cat. dextra.

2) December 1876. Schoepel, Knabe, 1 J. 10 M. Perineal-Abscess, zu beiden Seiten der Raphe, Pistaciennuss gross. Schreien und Pressen beim Stuhlgang; wiederholter Drang zur Defäcation. Eröffnung des Abscesses und Entleerung von fäcal riechendem Eiter. Sofortige Heilung.

3) Februar 1877. Schneider, Knabe, 3 J., Perinealabscess. Es werden ca. 3 Esslöffel voll ungemein penetrant fäcal riechender Eiter entleert. Sofortige Heilung.

4) Juni 1377. Schaaf, $^3/_4$ J., phlegmonöse Entzündung der rechten Hinterbacke, starke Schwellung der Inguinaldrüsen der betreffenden Theile, nach 3 Tagen Fluctuation in unmittelbarer Nähe des Anus. Incision und Entleerung fäculent riechenden Eiters. $^1/_4$ Jahr besteht noch eine Fistel, die hoch hinauf bis über den Sphincter ani externus reicht. Indessen lässt die Specularuntersuchung*) und Einspritzungen farbiger Flüssigkeiten in die Fistelöffnung keine directe Communication zwischen Fistel und Mastdarm erkennen. — Neigung zu Mastdarmvorfall. Durchschneidung der äussern Sphincteres mit einer Gummiligatur, dieselbe erfolgt nach 8 Tagen. Heilung.

Schliesslich erwähne ich hier noch eines Abscesses der Bauchdecken, da ein solcher bei der Diagnose Peritonitis mit in Frage kommen könnte.

Abscess der Bauchdecken.

Knabe Karl, 6 J. (die Mutter starb an Phthisis pulmonum), überstand 2 J. alt, Varicellen, später Masern. In seinem 4. Jahre konnte das Kind plötzlich nicht mehr aufrecht gehen, klagte über heftige Schmerzen „im Unterleibe" und hielt sich in stark gebückter Stellung. Oberhalb des Schambeinastes war in den Bauchdecken eine harte, schmerzhafte, handgrosse Stelle zu fühlen gewesen. Patient musste 14 Tage das Bett hüten, es wurden warme Umschläge verordnet, worauf die Schmerzen und die „Härte" des Unterleibes nachliess.

Sein letztes Leiden datirte vom 10./VIII 74. Sonntags war der Knabe noch mit spazieren gegangen. Montag lief er in gebückter Stellung umher, klagte über Schmerzen im Leibe und hielt sich den Leb mit den Händen. Die Untersuchung des Unterleibes constatirte eine circumscripte ödematöse Anschwellung der Bauchdecken, welche, von der Ileocoecalgegend beginnend, sich über die Spin. oss. ilei ant. super. nach der Symph. oss. pubis erstreckte, aber nur 4 Finger breit war. Diese Stelle ist bei Berührung ungemein schmerzhaft, gedämpft, tympanitisch. Der Unterleib nicht aufgetrieben. Die Bauchmusculatur stark contrahirt. Hüftgelenk und Wirbelsäule intact. Allgemeinbefinden, abgesehen von den Klagen über ungemein heftige Schmerzen in der rechten Unterleibsgegend, nicht wesentlich beeinträchtigt. Verordnet wurden 4 Blutegel auf die fragliche Stelle, vorübergehende Linderung der Schmerzhaftigkeit.

Die Geschwulst wuchs zusehends, die Haut wird glänzend, spannt sich an, röthet sich; nach 8 Tagen deutliche Fluctuation, Fieber bis 39°. Am 15. Schmerzen im Fuss und Kniegelenk linkerseits, die nach 3 Tagen nachlassen. Die Fluctuation hat nach Cataplasmen bedeutend zugenommen. In der Nacht vom 17/18. August 74 Spontaneröffnung. Es entleert sich $^1/_4$ Ltr. kothig riechender Eiter. Das eingeführte Bougie gelangt in eine über mannsfaustgrosse Abscesshöhle, eine Communication mit der Bauchhöhle findet nicht statt. — Fieber und Schmerzen haben sofort nachgelassen; aus dem eingelegten Drainrohre fliesst noch beständig Eiter ab, doch legen sich die Abscesswandungen schnell aneinander. Schon am 23. VIII 74 verlässt Patient das Bett, die Reconvalescenz und die Rückkehr ad valetudinem completam erfolgt in wenigen Tagen.

---

*) Zur Untersuchung des Mastdarms habe ich mich stets des Steffenschen zweiblättrigen Mastdarmspeculums für Kinder bedient. Dasselbe hat sich in allen Fällen ungemein bewährt und halte ich dasselbe für sehr empfehlenswerth.

IX.

Ueber das zeitige Auftreten gefahrdrohender Krankheitserscheinungen bei Kindern, besonders Säuglingen, und über den Werth der Symptomatologie für die Prognose bei Kinderkrankheiten.

Eine pädiatrische Skizze

von Dr. med. Ernst Kormann.

Als ich unlängst zur Erledigung des mir für den 1. Congress der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde zu Berlin übertragenen Referates über die gefahrdrohenden Krankheitserscheinungen bei Kindern (s. Veröffentlichungen etc., unter der Presse: Berlin 1879) die pädiatrische Literatur der letzten 6—7 Jahre, so weit sie mir im Original oder in brauchbaren Excerpten vorlag — ich benutzte hierzu Jahrb. für Kinderheilk. N. F. V—XIII. 1872—1879, Schmidt's Jahrbb. Bd. 169—180, 1876—1878, und Centralzeitung für Kinderheilk. I u. II. 1877—1879 — einer genaueren Durchsicht unterzog, trat mir klarer denn je die Ueberzeugung vor Augen, welchen Werth auch die Symptomatik für die Prognose haben kann, wenn wir bedenken, dass bei einer ganzen Reihe von Störungen ganz bestimmte Erscheinungen auftreten, ja auch in ihrer Reihenfolge an bestimmte Gesetze gebunden sind. Mit andern Worten heisst dies, dass wir nicht allein durch die Art der Krankheit, sondern fast stets schon durch ein im Verlaufe derselben eintretendes Symptom von der Schwere derselben überzeugt werden und dass es bei den verschiedenen Krankheiten immer wiederkehrende Symptome sind, welche den Kinderarzt darauf aufmerksam machen, dass der günstige Verlauf der in Frage stehenden Krankheit gestört wird. Es wird hiernach nicht ungerechtfertigt erscheinen, die hierher gehörenden Symptome einmal Revue passiren zu lassen, damit wir sehen, worin der gefahrdrohende Charakter der betreffenden Symptome liegt, auf welche Störungen uns die letzteren hin-

weisen und welche differentiell diagnostische Schwierigkeiten wir dabei zu überwinden haben. Ich kann aber hierbei nicht umgehen, dass ich bei dem fortgesetzten Skizziren, da des Raumes wegen ein tieferes Eingehen in die Materie nicht erwünscht, vielleicht auch überhaupt für die Fachgenossen unnöthig ist, in den langweiligen Ton der Statistik verfalle und durch die Aufzählung der Literatur der Neuzeit ermüde. Es ist die Arbeit auch nicht zum einmaligen Durchlesen bestimmt, da sie wenig Neues enthält, sondern zum Nachschlagen in den Fällen, in welchen wir — und das kommt doch vor! — ein bestimmtes Symptom nach einer bestimmten Richtung zu deuten nicht im Stande sind. In solchen Fällen wird die folgende Uebersicht eine Handhabe bieten, um in der Schnelligkeit sich zu orientiren. Dass dabei die Literatur vollständig verarbeitet wurde, war unnöthig und wegen der Unzugänglichkeit einer Reihe von Originalen unmöglich. Schon aus der Casuistik, die ich anführe, wird zur Genüge hervorgehen, welch gewaltiger Unterschied zwischen dem Verlaufe der Krankheiten bei Erwachsenen und bei Kindern statthat. Es ist daher völlig unverständlich, wie noch im Jahre 1876 das Gegentheil von Aerzten behauptet werden konnte. Ich könnte hier viele Beispiele anführen, thue es aber nicht, weil die Gelegenheit dazu sich später noch bieten wird. Deshalb mag hier nur der Hinweis auf den Schüttelfrost genügen, der bei Erwachsenen so häufig, bei Kindern so ungemein selten beobachtet wird. Hier wird meist der Schüttelfrost durch einen Anfall von Eklampsie (Convulsionen) oder einen Collaps ersetzt. So konnte ich nur zwei Fälle entdecken, in denen neuerdings ausdrücklich Schüttelfröste als Initialerscheinungen angeführt werden. Sie sind von Reimer[1]), Cadet de Gassicourt und Balzer[2]) mitgetheilt. Dem gewöhnlichen Vorkommen in der Pädiatrik entspricht dagegen der Fall von Gellé[3]), in welchem unter Erbrechen und Convulsionen (w. s.) eine Pneumonie der rechten Lungenspitze beginnt.

Durch den gefahrdrohenden Charakter der Symptome, den

---

1) Dr. Reimer: Casuistische und path.-anat. Mittheilungen aus dem Nicolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg: Jahrb. für Kinderheilk. X p. 1 u. p. 219, 1876. XI p. 1, 1877 (Fall von Septicaemie bei Variola vera, welche durch wiederholte Schüttelfröste eingeleitet wurde: 1876, p. 26).

2) Dr. Cadet de Gassicourt und Balzer: Ueber einen Fall von Bronchopneumonie bei einem 3½jähr. Kinde, unter dem Bilde einer croupösen Pneumonie auftretend und complicirt mit clonischen Krämpfen und Contracturen: Gazette méd. de Paris Nr. 34. 35, 1878.

3) Dr. Gellé: Therapie der Convulsionen in der Kindheit und deren Behandlung durch subcutane Aetherinjectionen: Presse méd. XXX. 4. p. 30. 1878.

ich immer wieder betonen werde, kommt die Arbeit in eine gewisse Parallele zu den Betrachtungen v. Hüttenbrenners[1]) und Politzers[2]), deren ersterer sich über die plötzlichen Todesarten, deren letzterer sich über die Krankheitsursachen verbreitet. Ich werde daher gerade diese beiden Gebiete umgehen und nur von den Symptomen sprechen, welche uns während eines Krankheitsverlaufes auf die Gefahr aufmerksam machen. Wir werden sofort sehen, wie zahlreich derartige Störungen sind und wie zeitig uns eine drohende Gefahr bemerkbar werden kann. Nur müssen wir bei der Abschätzung des Werthes eines Symptomes alle Nebenumstände wohl würdigen und uns erst mit der (scheinbaren) Leichtigkeit der Erscheinung genügen lassen, wenn entschieden keine gegentheilige Meinung verfochten werden kann. Ich beginne mit dem häufigsten aller Symptome, dem

1. Erbrechen (Emesis).

Das Erbrechen, als dessen Ursachen so häufig die Ingestion schwer oder nicht verdaulicher Nahrungsmittel angesehen wird, kann in einzelnen Fällen lange Zeit hindurch das einzige Symptom sein, welches durch seine Beharrlichkeit auf eine schwere Störung hinweist. Es gilt dies besonders von Gehirnkrankheiten, deren oft langsame Entwicklung zeitig schon Erbrechen herbeiführt, das man vorläufig nur als Indigestionserbrechen auffassen kann. Ganz besonders bemerkenswerth ist hier der Fall von chronischem Hydrocephalus, als dessen einziges Symptom Politzer[3]) Erbrechen fünf Wochen lang anhalten sah, ehe weitere Störungen erfolgten. Letztere können dann so plötzlich und so stürmisch auftreten, dass es den Anschein hat, es sei erst jetzt eine Complication des bisher gastrischen Leidens in den Centralnervenorganen hinzugetreten, während in Wirklichkeit die acute Steigerung der Symptome nur die Endphase des ganzen Krankheitsbildes ausmacht. Beim jungen Kinde steht uns ein diagnostisches Hülfsmittel hierbei zur Seite, welches wir nicht unterschätzen und nie unbenutzt lassen dürfen: die Grösse und Beschaffenheit der grossen Fontanelle. Welcher Art übrigens die acuten Processe sind, welche zu solch chronischem (congenitalem) Hydro-

1) Dr. A. v. Hüttenbrenner: Die plötzlichen Todesarten im Kindesalter. Eine pädiatr. Skizze: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII, 2 und VIII, 1.

2) Dr. L. M. Politzer: Ueber Krankheitsursachen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX, 3 p. 271. 1876.

3) Politzer: Citat bei E. L. Maier; Jahrb. f. Kinderheilk. V, p. 111.

cephalus hinzutreten können, lehrt der Fall von Meningitis cerebro-spinalis von Maier.[1])

Wir sehen daraus, dass wir stets mindestens zwei Formen des Erbrechens unterscheiden müssen, nämlich das sog. cephalische und das gastrische. Zwischen beiden steht die Form, bei der auf reflectorischem Wege, theils direct, theils indirect, das Erbrechen erzeugt wird. Schon Wunderlich[2]) theilte das Erbrechen in die Formen von peripherer, centraler und sympathischer Anregung ein. Das cephalische Erbrechen, als dessen Ergebniss stets die zuletzt genossenen Ingesta anzusehen sind, ist bei allen Krankheiten des Gehirns und seiner Häute beobachtet worden. Denn bei den verschiedensten Störungen oder Krankheiten der Organe der Schädelhöhle kann das Ursprungscentrum des Nervus vagus direct gereizt werden. So sehen wir Erbrechen zeitig auftreten bei allen Formen der Meningitis, z. B. bei Mening. basilaris (Fleischmann[3])), tuberculosa (Reimer[4]), Bertalot[5])), cerebro-spinalis (Maier l. c., Reimer l. c.), ferner bei Gehirntuberculose (Monti[6]), Fleischmann[7]), Banze[8])), bei Encephalitis (Jacusiel[9])), bei Hirnerweichung (Geissler[10]), Reimer l. c., Parrot[11]), Hutinel[12]), Chavanis[13])), bei chronischem Hydrocephalus

---

1) Dr. E. L. Maier: Ein seltener Fall von Meningitis cerebrospinalis bei einem 1½jährigen Kinde: Erbrechen, Diarrhöe, Bohren des Hinterkopfs in die Kissen, Krämpfe, Bewusstlosigkeit etc., Tod: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 109.

2) Prof. C. A. Wunderlich: Handb. der Pathol. u. Therapie. 2. Auflage. 1856. III. Band. 3. p. 69.

3) Dr. Ludw. Fleischmann: Mening. basil., Ausgang in Genesung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 404.

4) Reimer, l. c. 1876. p. 92 und 1877. p. 2 u. 33.

5) Dr. H. Bertalot: Ueber Meningitis tuberculosa bei Kindern: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. 3. p. 277.

6) A. Monti: Beiträge zur Lehre der Bauchtumoren im Kindesalter: I. ein seltener Fall von Psoasabscess und Gehirntuberculose bei einem 4jährigen Knaben: Neben den Zeichen des Psoasabscesses nächtliche Anfälle von heftigen Kopfschmerzen mit Erbrechen, späterhin Incontinentia urinae, vermehrter Geschlechtstrieb, Abmagerung, Anämie, Convulsionen, Contracturen der obern Extremitäten, Coma, Tod 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 315.

7) Fleischmann: Bemerkungen über Gehirntuberkel bei Kindern: Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik II. 1872.

8) Dr. C. Banze: Tuberkel des linken Kleinhirns: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 399.

9) Dr. Jacusiel: Fall von Encephalitis und Myelitis interstitialis diffusa mit beiderseitiger Hornhautverschwärung: Berl. klin. Woch. 10. 1875.

10) Dr. Geissler: Plötzl. Erblindung bei Hydrocephalus chronicus: Boston med. Journ. 674. 1874.

11) Parrot: L'Athrepsie. Paris 1877.

12) Hutinel: Beitrag zur Lehre von den Störungen des venösen Kreislaufes beim Kinde und vorzugsweise beim Neugeborenen. Paris 1877.

13) Dr. Chavanis: Rothe Erweichung der 2. Schläfen-Hinterhaupts-

(Politzer l. c., Neupauer[1]) und bei Insolation (Soltmann[2])). So schwer auch oft, besonders bei kleinen Kindern, das cephalische Erbrechen als solches zu erkennen ist, so ist doch bei genau darauf gerichteter Aufmerksamkeit meist bald die richtige Diagnose zu stellen, bald aus der Beschaffenheit der Pupille, bald aus dem Schreien des Kindes, dem Greifen nach dem Kopfe (Kopfschmerzen) oder der gleichzeitigen Somnolenz etc.

Bei der gastrischen Form des Erbrechens, bei welcher es sich um Krankheiten des Magendarmkanals und seines Bauchfellüberzugs handelt, kann zuweilen aus der Art des Erbrochenen noch ein besonderer Schluss gezogen werden. Abgesehen von der Stufe der stattgehabten Verdauung, auf welcher das Erbrochene sich befindet, können wir in demselben Blut, Würmer oder Koth finden. Erkennen wir das Erbrochene als bereits verdaute Nahrungsmittel, so wird uns weitere Untersuchung über die Beschaffenheit des Magensaftes oder die Schwerverdaulichkeit der Ingesta Aufklärung verschaffen. Enthält das Erbrochene aber Blut oder wird reines Blut erbrochen, so erhält die Diagnose eine ganz bestimmte Richtung. Wir haben es dann mit der Melaena vera neonatorum (Silbermann[3]) zu thun, welcher meist ein Ulcus duodenale seu gastricum (Rehn[4]) zu Grunde liegt. Auch im späteren Kindesalter ist die durch Magengeschwür bedingte Haematemesis nicht so selten, als früher angenommen wurde. Allerdings wird die Häufigkeit dieser Affection während der Pubertätsjahre nicht erreicht. Merkwürdig selten wird dagegen Koth in dem Erbrochenen gefunden. Im Verhältniss zu der Häufigkeit der Fälle von Darminvagination und Darmverschlingung wird Ileus sehr selten bei Kindern beobachtet, worin ich vollständig mit v. Hüttenbrenner[5]) übereinstimme. Letzterer sucht dies dadurch zu erklären, dass die Fälle nicht so lange dauern, wie bei Erwachsenen. Ich bin dagegen geneigt, diesen Umstand von der Verschiedenheit der Nerventhätigkeit bei Kindern und bei Erwachsenen abhängig zu machen. Denn

---

windung mit motorischer Lähmung der entgegengesetzten Seite bei erhaltener cutaner Sensibilität: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 123.

1) Dr. Joh. Neupauer: Ungewöhnlich grosser Hydrocephalus internus chronicus: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 352.

2) Dr. Otto Soltmann: Drei Fälle von Insolation: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 165.

3) Silbermann: Ueber Melaena vera neonatorum. Mit 1 Tafel: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 378.

4) Dr. H. Rehn: Ein Fall von Magengeschwür bei einem Kinde: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 19, und: Zur Genese der Melaena neonatorum: Centralz. f. Kinderheilk. I. 15. p. 227. 1878.

5) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Die Darmstenosen im Kindesalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 1 resp. 35.

es scheint die bei der Darmverlegung zu beobachtende pathologische Peristaltik bei Kindern weniger weit sich herabzuerstrecken, als bei Erwachsenen. Wenigstens finden wir selbst in lethal verlaufenen Fällen von Darmstenosen bei Kindern Ileus nur selten, sicher viel seltener erwähnt, als bei Erwachsenen. Ileus wurde beobachtet bei Darminvagination von Leichtenstern[1]), Senator[2]) und bei Incarceration einer Hernie von Goldschmidt.[3]) In den weitaus häufigsten Fällen werden wir daher in dem Erbrochenen junger Kinder nur Mageninhalt, vielleicht mit Gallenbestandtheilen gemischt, finden, und zwar sowohl bei den meisten Fällen von Darminvagination (Affleck[4]), Bucquoy[5]), Ludewig[6]), Eisenschitz[7]), Pernet[8]), Warren[9])), bei Darmverdrehung und Darmverschlingung (v. Hüttenbrenner[10]), Theremin[11]), Epstein und Soyka[12])). Hierher gehören noch der angeborene Verschluss des Duodenum (Hempel[13])), die erworbene Darmstenose (Monti[14])), der Anus imperforatus (Harrison[15])), die Atresie des Rectum

1) Dr. Leichtenstern: Ueber Darminvagination (593 Fälle): Prager Vierteljahrschr. 3. u. 4. Bd. 1873.

2) Prof. Dr. H. Senator: Invagination des Dickdarms mit wiederholten Rückfällen, Ausgang in Genesung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 371.

3) Dr. Sigism. Goldschmidt: Einklemmung eines Inguinalbruches nebst Hydrocele des Hodens: Zweitägige Erscheinungen von Ileus. Reposition. Heilung: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1879. Nr. 15. p. 261.

4) Dr. J. O. Affleck: 2 Fälle von Intussusceptionen bei Kindern: Edinb. med. Journal Septbr. 1873.

5) Dr. Bucquoy: 3 Fälle von Invagination. Heilung mittels Electricität: Gaz. hébd. 1878. p. 125.

6) Dr. M. Ludewig: Ein Fall von geheilter Invagination bei einem 8 Monate alten Kinde: Berl. klin. Woch. Nr. 26. 1878.

7) Dr. Eisenschitz: Fall von geheilter Darminvagination: Wiener med. Blätter 1878. Nr. 17.

8) Dr. Pernet: Darminsusception: Gaz. des hôpit. 1873 (Verwechslung mit Abdominaltyphus mit Darmperforation).

9) Dr. John J. Warren: Zwei Fälle von Intussusception, mit Erfolg behandelt durch Injection von Flüssigkeit: New-York med. Journ. Mai 1878.

10) Dr. A. v. Hüttenbrenner: Beitrag zur Casuistik der sog. inneren Darmverschlingungen: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872. p. 419.

11) Dr. E. Theremin: Fall von Darmverschliessung bei einem Säuglinge: Mediz. Westnik. 1879. 6.

12) Dr. Epstein und Soyka: Zur Kasuistik der Darm-Impermeabilität bei Neugeborenen: Prager med. Woch. 1878.

13) Dr. A. Hempel: Fall von angeborenem Verschluss des Duodenum: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 381.

14) Dr. A. Monti: Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbung tuberculöser Geschwüre, consecutive Typhlitis und Perityphlitis mit mehrfacher Perforation der Wand des Coecum und untersten Ileum: Centralz. für Kinderheilk. II. 1878. Nr. 7. p. 115.

15) Reginald Harrison: Anus imperfor. Erst einige Tage vor der

(Clutton[1]), und die seltenen Fälle von incarcerirten Hernien (Sommerville[2]). Ausserdem wurde Erbrechen noch beobachtet bei Neubildung im Magen (Cullingworth[3]) und bei Gegenwart von Würmern im Darm (Schenk[4], Sinnhold[5]), und sehr frühzeitig bei Peritonitis (Spanton[6], Holland[7], Saenger[8]).

Zur dritten Form des Erbrechens rechnen wir die Fälle, in denen letzteres auf reflectorischem Wege ausgelöst wird, und zwar entweder direct z. B. durch Reizung des Pharynx (Fischer[9]) oder indirect durch Veränderung der Blutzusammensetzung. In die letztere Kategorie rechne ich das so häufig zu beobachtende Erbrechen im Beginne acuter fieberhafter Krankheiten, besonders der Infectionskrankheiten (Uffelmann[10]), ferner das bei Uraemie (Reimer[11]), bei acuter Leberatrophie (Rehn[12]), bei parenchymatöser Hepatitis (Mann[13]) und bei

---

am 33. Tage vorgenommenen Operation war Erbrechen von Faecalklumpen, vorher nur von Ingestis zu bemerken: The Lancet VI. Nr. 10. 1876.

1) Dr. Clutton: Three cases of imperforate rectum: St. Thomas' Hospital Rep. N. S. Bd. 7. p. 293.

2) Dr. Robert Sommerville: Congenitale incarcerirte Hernie bei einem Säuglinge: The British med. Journal 679. 1874.

3) C. J. Cullingworth: Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde: Brit. med. Journal 1869.

4) Schenk: Eine ungewöhnliche Anzahl von Würmern (180 Ascariden): Allg. med. Centr.-Zeitg. 61. 1875.

5) Dr. Sinnhold: Leberabscess nach Helminthiasis: Jahrb. f. Kinderheilk. XIII. 3. 1879.

6) Dr. Spanton: Krebs des Coecum bei 12jähr. Mädchen: Fall auf den Rücken. Schwellung der rechten Inguinalgegend. 3 Wochen später Husten, Erbrechen, Bauchschmerzen, Fieber. In 4 Wochen trat Besserung ein, bis sich plötzlich Erbrechen und Peritonitis wiederholte. Section: Allgem. Peritonitis mit Verwachsung der Därme in der Nähe des Coecum. Das Endstück des Ileum in eine encephaloide krebsige Masse verwandelt. Grosses Schleimhautgeschwür. In der Nierenrinde Krebsknoten: Medical Times and Gazette 1878.

7) Dr. E. Holland: Ruptur des Jejunum, hervorgerufen durch Trauma bei einem 11jährigen Mädchen: British med. Journ. 657. 1873.

8) Dr. M. Saenger: Peritonitis in Folge Ruptur vereiterter Mesenteriallymphdrüsen bei einem Neugeborenen: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 3. p. 51.

9) W. R. Fischer: Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge: The med. Record 317. 1876. (Ein kleiner Messingring, eingekeilt zwischen hinterer Rachenwand und Epiglottis.)

10) Dr. Uffelmann: Verhandlungen der 49. Naturforscher-Vers. zu Hamburg: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 450.

11) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. p. 23.

12) Dr. H. Rehn: Acute Leberatrophie bei einem Kinde von 2¼ Jahren: Berl. klin. Woch. 48. 1876.

13) Dr. M. D. Mann: Fall von parenchymat. Hepatitis bei einem 16 Monate alten Kinde: The Amer. Journ. of Obstetr. Nov. 1875.

Leberkrebs (Koltmann[1])), sowie bei Ingestion oder subcutaner Einverleibung von Stoffen, welche ihrer medicinischen, resp. Brechen erzeugenden Wirkung halber in geringen Mengen als Medicamente gebraucht werden, in grösseren Mengen aber giftig wirken. Von dieser Gruppe erwähne ich nur den Fall von Vergiftung durch Kupfersulphat (Horne[2])), durch Nicotin (Thomas[3])), durch Phosphor (Wagner[4])) und die Pilocarpin-Injectionen (Zielewicz[5])).

Bleibt die Ursache des Erbrechens aber unklar, obwohl wir uns alle Fälle, bei denen es möglicher Weise zur Beobachtung gelangen kann, vergegenwärtigt haben, so dürfen wir nicht vergessen, dass auch bereits im Kindesalter Gewöhnung (Tuckwell[6])) und Simulation (Abelin[7])) vorgekommen sind.

Was nach dem Angeführten die Prognose des Erbrechens bei Kindern betrifft, so müssen wir festhalten, dass Erbrechen sowohl bei den leichtesten Krankheiten (Indigestion), als bei den schwersten Zuständen (Hirntuberkel, Meningiten etc.) zu Stande kommt. Es muss daher sowohl die Diagnose als die Prognose des Erbrechens vorsichtig gestellt und erst bei Ausschluss aller schweren Zustände, bes. bei Abwesenheit von Kopfschmerzen und fehlerhafter Reaction der Pupillen, die Gleichgültigkeit der Erscheinung angenommen werden.

2. Asphyxie (Scheintod).

Die als Endstadium so vieler Krankheiten, besonders der Respirations- und Circulationsorgane, auftretende Asphyxie kann uns hier nicht beschäftigen. Hier haben wir es nur mit der Form der Asphyxie zu thun, welche schnell und zeitig in den Kreis unserer Beobachtung tritt. Ich erwähne daher nur vorübergehend, dass, trotzdem Schlemmer[8]) nachgewiesen hat,

1) Dr. A. Koltmann: Fall von primärem Leberkrebs bei einem 7 Jahre alten Mädchen: Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte 21. 1873.

2) J. Fletcher Horne: Chronische Vergiftung durch Kupfersulphat: The Brit. med. Journ. Septbr. 1. 1877.

3) Thomas: Nicotinvergiftung bei einem 3jährigen Kinde in Folge Gebrauchs einer alten Holzpfeife: Brit. med. Journ. 1877.

4) Med.-Rath. Dr. Wagner: Zur Casuistik der Phosphorvergiftung: Thür. Corr.-Bl. 1879. 6.

5) Dr. Zielewicz: Pilocarpinum mur. in der Kinderpraxis, nebst einer Modification der Anwendungsweise dieses Mittels: Centralz. f. Kinderheilk. I. 14. p. 211. 1878.

6) Dr. Henry M. Tuckwell: Ueber durch Gewöhnung bedingtes Erbrechen: The British med. Journal 628. 1873.

7) Prof. Abelin: Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. I. 17. p. 259. 1878.

8) Dr. Schlemmer: Ueber Bronchitis im Säuglingsalter und die Histologie der bronchitischen Pfröpfe: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 1. p. 41. 1877.

dass 66,7% aller Todesursachen im Kindesalter auf den Tod durch Erstickung kommen, doch auch Courvoisier[1]) Recht hat, wenn er 46% aller Säuglinge an Dyspepsie und deren Folgen sterben lässt. Es kommt bei der Berechnung der Procentzahlen eben nur darauf an, welches Stadium wir vor Augen haben. Denn sicher wird auch ein Theil der durch Dyspepsie entstandenen Krankheiten durch Affectionen beendet, die schliesslich zur Asphyxie führen. Wir haben hier zu unterscheiden die Asphyxia neonatorum in Folge vorzeitiger Athmung des Fötus (welche wir nie mit der Apnoë neonati verwechseln dürfen d. h. mit der Fortsetzung des intrauterinen Lebens nach der Geburt, bei welchem Zustande die Nabelschnurcirculation stets völlig intakt ist zum Gegensatze zur Asphyxie) und die Asphyxie in Folge plötzlicher Erstickung oder durch Ertrinken. Ueberall bezeichnen wir mit „Aphyxie" nur ein Symptom, welches uns den Zustand der unterbrochenen Respiration mit noch erhaltener Herzthätigkeit darstellt. Die vorzeitige Athmung des Fötus innerhalb der weiblichen Geburtstheile — mag sie nun durch Nabelschnurdruck, was am häufigsten der Fall ist, oder durch Gehirndruck herbeigeführt sein — geschieht aber meist unter Verhältnissen, wo nicht Luft, sicher nicht Luft allein in der Nähe der kindlichen Mund- und Nasenöffnungen sich befindet. Es unterscheidet sich daher die Asphyxia neonatorum ganz besonders darin von der sonstigen Asphyxie, dass bei dem Fötus stets Stoffe von aussen in die Respirationsorgane gelangt sind, welche je nach der Tiefe, bis in welche hinein sie aspirirt wurden, grössere oder geringere Gefahren bedingen. Es wird hierdurch die Asphyxia neonatorum in gewisse Beziehung gebracht zur Asphyxie der Ertrinkenden. Die Prognose der Asphyxia neonati ist daher stets zweifelhaft, selbst wenn es gelungen ist, das Leben wieder vollständig in Gang zu bringen. Wie sehr hier der Schein trügen kann, beweisen Fälle, wie sie Ruge[2]), Schlemmer (l. c.), Church[3]) u. A. veröffentlicht haben. Sehen wir in Ruge's Fall einen linksseitigen Haemato-Pneumothorax bei einem in Steisslage asphyktisch geborenen Kinde, welches in der Nacht viel geschrieen hatte, 12 Stunden nach der Geburt aber plötzlich cyanotisch wurde und starb, so berichtet uns

1) Dr. Courvoisier: Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte. Nr. 21. 1877.
2) Dr. Carl Ruge: Casuist. Mittheilungen: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. II. 1. p. 24 u. 31. 1877.
3) Dr. Henry M. Church: Fall von Hemiplegie eines Kindes nach Anwendung der Zange: Lancet 28. July 1877 [Kind tief asphyktisch geboren: Am Tage nach der Geburt Convulsionen der rechten Seite mit nachfolgender Hemiplegia dextra. Wahrscheinlich Apoplexie der linken Hälfte der Medulla oblongata in der Gegend des 8. und 9. Gehirnnerven].

Schlemmer über Fälle von Bronchitis nach Asphyxie und Church über einen Fall von Hemiplegia, welchen er der Zangenanlegung aufbürdet, während es mir viel ungezwungener erscheint, die Asphyxie als die Ursache der stattgehabten Hirnapoplexie anzusehen. Auch Fälle von Pneumonie nach und durch Asphyxie könnte ich mehrfach anführen, wenn dies im Zwecke dieser Blätter läge. Es kann daher durch die stattgehabte Asphyxie des Neugeborenen, selbst wenn sie nicht hochgradig war, der Grund zu Zuständen gelegt werden, welche nicht allein in nächster Zukunft, sondern auch noch später das Leben gefahrvoll bedrohen. Ich deute nur an die Möglichkeit der Entstehung von Epilepsie und Eclampsie im Anschlusse an Veränderungen des Gehirns, welche durch Asphyxie bedingt waren.

Aehnliches gilt von der Asphyxie grösserer Kinder, welche durch Erstickung oder Ertrinken herbeigeführt wurde, trotz höchster Gefahr aber nicht in Tod überging. Es kann sich dies ereignen z. B. nach dem Verschlucken der Zunge (Hennig[1]), der Incarceration der Epiglottis (Kohen[2]), oder im weitern Verlaufe der Krankheiten, welche wir unter den Symptomen der Respirationsstenose und Dyspnoe kennen lernen werden. Sie können schliesslich sämmtlich zur Asphyxie führen und dann deren soeben geschilderte Folgezustände nach sich ziehen.

3. Die Respirationsstenose.

Lange bevor Suffocationserscheinungen (d. h. Asphyxie) eintreten, können uns bereits hochgradige Gefahr anzeigende Symptome entgegentreten, die unsere vollständige Aufmerksamkeit beanspruchen. Es sind dies vor allen Dingen stenotische Erscheinungen von Seiten der Luftwege und Dyspnoe d. h. Luftmangel ohne Stenose der Luftwege. Wir beschäftigen uns zuvörderst mit den zu stenotischen Erscheinungen führenden Krankheiten. In Bourdillat's[3]) interessantem Falle wurde die Stenose am 2. Tage nach Beginn der Erkrankung diagnosticirt und erst volle zwei Tage später erfolgte der erste Suffocationsanfall! Die Stenose kann an verschiedenen

1) Hennig: Verhandlgen der 49. Naturforscher-Vers. zu Hamburg: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 447 u. XI. 1877. p. 299.

2) Dr. Solis Kohen: Klinische Bemerkungen über Incarceration der Epiglottis als ein weniger bekannter Factor im Mechanismus der Erstickung in foetalen Fällen von Spasmus des Larynx (Laryngismus stridulus) bei Kindern: Med. Centralz. Nr. 65. 1878.

3) Dr. Bourdillat: Erfolgreiche Tracheotomie an einem 10 Monate alten Kinde: L'Union méd. 6. 1872.

Stellen des Respirationstractus ihren Sitz haben; ich habe daher den Conclusivnamen der „Respirationsstenose“ gewählt. Nach dem Sitze der Stenose ist aber auch die Prognose derselben verschieden. Es kann sich handeln um eine Stenose des Larynx, der Trachea oder eines grösseren Bronchus. Eine Laryngealstenose beobachten wir bei Oedem der Epiglottis (Faludy[1]), bei Glottisödem, das entweder Folge der brûlure du larynx ist, die in England sehr häufig beobachtet wird, oder Folge von selbstständigen Entzündungen oder Abscedirungen (Lazarus[2]), Hambursin[3])), ferner bei Verschluss der Glottis in Folge diphtheritischer Paralyse der Musc. crico-arytenoidei (Blake[4])), bei Spasmus glottidis (Oppenheimer[5])), bei Larynxabscessen (Parry[6]), Stephenson[7])), bei Croup des Larynx (Klemm[8]), Winternitz[9]), Fleischmann[10]), v. Winiwarter[11]), Arnheim[12]), v. Antibes[13]) u. A.), bei Diphtheritis der Larynx (Cadet de Gassicourt[14]), Henoch[15]), Bou-

1) Dr. Géza Faludy: Oedem der Epiglottis in Folge des Genusses einer heissen Kartoffel: Heilung: Oesterr. med.-chir. Presse 13. 1876.

2) Dr. Lazarus: Lichen exsudat. ruber bei einem 3monatlichen Kinde. Schliesslich Schwellung der Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut. Suffocation. Tod durch Glottisödem: Wiener med. Presse 1871. Nr. 47.

3) Dr. Hambursin: Glottisödem in Folge eines seitlichen Pharynxabscesses in der Nähe der rechten ary-epiglottischen Falte bei einem 3monatl. Kinde. Heilung: Presse méd. XXIX. 17. p. 135. 1877.

4) Dr. John G. Blake: Paralyse beider Musc. crico arytenoidei bei Diphtherie: The Boston med. and chir. Journ. Aug. 1877.

5) Dr. Z. Oppenheimer: Zur Aetiologie des Spasmus glottidis infantum: Deutsches Archiv f. klin. Med. XXI. 5. 6. p. 559. 1878.

6) Dr. J. S. Parry: Larynxabscesse bei jungen Kindern: The Philadelphia med. Times 85. 1874.

7) Dr. William Stephenson: Larynxabscesse mit den Erscheinungen von Croup: Edinb. med. Journal, Octbr. 1874.

8) Dr. Herm. Klemm: Die Heilbarkeit des wahren Croup ohne Brechmittel: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 372.

9) Dr. W. Winternitz: Ein Beitrag zur Pathologie und Hydrotherapie des Kehlkopfcroup: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. II. Bd. 1874.

10) Dr. Fleischmann: Ueber den therap. Werth der Brechmittel beim Croup: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. II. Bd. 1874.

11) Dr. A. v. Winiwarter: Croupöse Laryngitis bei einem 10 Monate alten Kinde. Tracheotomie. Heilung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 377.

12) Dr. F. Arnheim: Ueber croupöse Entzündung der Luftröhre: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1877. p. 21 (resp. 64).

13) Dr. Ponteves v. Antibes: Fall von Croup, geheilt durch subcutane Injectionen von Atropin: L'Union médicale 1878. 92.

14) Dr. Cadet de Gassicourt: Chron. Form des Croup (wohl Diphtheritis; denn es folgte diphtheritische Lähmung): Gaz. hébdomad. 21. 1876.

15) Henoch: Bemerkungen über Diphtherie: Charité-Annalen 1. Bd. 1874.

chut[1]) u. A.) und bei Fremdkörpern in einem Oesophagus-Divertikel (Monti[2])) oder im Larynx (Marten[3])).

In allen diesen Fällen kann die Larynxstenose plötzlich beginnen, selbst bei Diphtheritis, trotzdem diese der Regel nach vom Pharynx in den Larynx hinabsteigt. Henoch (l. c.) machte aber bereits mit Recht darauf aufmerksam, dass man sich in einer Anzahl von Fällen durch den Schein eines plötzlichen Entstehens der Larynxstenose täuschen lasse, indem vorher die Diphtherie an versteckten Plätzen, unterhalb der Zungenbasis auf beiden Seiten der Epiglottis, an der hintern Seite des Velum und an den seitlichen Pharynxfalten aufgetreten sein kann.

Die Stenose der Trachea wird herbeigeführt durch Croup derselben (Arnheim, l. c.), durch Struma neonatorum und junger Kinder, sowie durch Strumitis acuta (Demme[4])), durch den Druck verkäster oder vereiternder Bronchialdrüsen und endlich durch Fremdkörper, die sich in der Trachea hin- und herschieben. Stenose eines grösseren Bronchus aber beobachten wir bei Vernarbung eines syphilitischen Geschwürs an der Bifurcation (v. Hüttenbrenner[5])), bei Lungen-Echinococcus (Toeplitz[6])), sowie bei Einkeilung eines Fremdkörpers in einem Bronchus erster oder zweiter Ordnung.

In jedem Falle ist die Respirationsstenose ein Ereigniss von schwerster Bedeutung. Die Prognose wird aber von Schritt zu Schritt schlechter, je tiefer der Ort der Stenose angenommen werden muss d. h. je unzugänglicher die stenosirte Stelle für die Therapie ist. Dagegen scheint das Alter des Kindes die Vorhersage nicht mehr zu alteriren, seit wir die erfolgreichen Tracheotomieen von Bourdillat und v. Winiwarter (locc. citt.) bei 10monatlichen Kindern erfahren haben.

---

1) Bouchut: Croup (? Diphtherie). Multiple Embolieen, Thrombose der Arteria basilaris in Folge von Endocarditis: Gaz. des hôpit. 110. 1876.

2) Dr. Alois Monti: Fall von Laryngostenose, bedingt durch einen in einem Oesophagus-Divertikel gelagerten fremden Körper: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 168.

3) Dr. Marten: Fremdkörper im Larynx: Berl. klin. Woch. 9. 1877.

4) Prof. R. Demme: Struma (congenita) im Kindesalter: 13. und 14. Jahresbericht d. Jenner'schen Kinderspitals zu Bern 1875 u. 1876.

5) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Ueber einen seltenen Fall einer syphilitischen Narbe an der Bifurcation der Bronchien eines 12jährigen Mädchens: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 338.

6) Dr. Toeplitz: Echinococcus pulmonum bei einem 5jähr. Kinde: Berl. klin. Woch. 24. 1877.

4. Dyspnoe.

Das schwierige Athmen ohne (erhebliche) Stenose der Luftwege tritt uns bei einer Reihe von Störungen entgegen, welche im Kindesalter ziemlich häufig sind. Dies gilt besonders von der respiratorischen und cardialen Form der Dyspnoe, während uns die nervöse Form derselben seltener entgegentritt. Die respiratorische Dyspnoe, deren Ursache in einer Luftbeengung der Athmungswege liegt, beobachten wir bei Retropharyngealabscess (Schmitz[1]), Bókai[2]), Simon[3]), Kormann[4])), bei Bronchitis und Bronchiolitis, besonders rachitischer Kinder, bei lobulärer Pneumonie und exsudativer Pleuritis, in wenig hervortretender Weise bei lobärer (croupöser) Pneumonie. Letztere macht zwar die Respiration frequent und oberflächlich, aber an und für sich nicht wesentlich dyspnoisch. Ferner sehen wir die respiratorische Dyspnoe noch vorhanden bei angeborner Enge der Luftwege (Miller[5])), bei Lungenatelectase, besonders wenn sie angeboren ist (Kjellberg[6])), und endlich bei Miliartuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen (Dubrisay[7])).

Cardiale Dyspnoe beobachten wir dagegen bei Herzfehlern, sowohl angeborenen (Bradley[8]), Saunbug[9])), als

1) Dr. Schmitz: Der idiopath. Retropharyngealabscess der 2 ersten Lebensjahre: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 283.

2) Dr. Joh. Bókai: Ueber Retropharyngealabscesse bei Kindern etc.: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. 1876. p. 108.

3) Dr. Simon: Retropharyngeal-Abscess bei einem Blatternkranken: L'Union médic. Nr. 100. 1877.

4) Dr. E. Kormann: Ueber Lymphadenitis retropharyngealis und ihr Verhältniss zu den idiopathischen Retropharyngealabscessen bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. I. 5. p. 67. 1877.

5) Dr. Hugh Miller: Fall von krähender Inspiration bei einem neugeborenen Kinde: Brit. med. Journal Nov. 17. 1877.

6) Dr. Adolf Kjellberg: Die Behandlung angeborener Atelectase durch warme Wasserdämpfe: Ein 5 Wochen zu früh geborenes Mädchen zeigt am 2. Lebenstage schweres Athmen und jammert heftig. Am 3. Tage Nahrungsverweigerung, Cyanose, Erstickungsanfall: Heilung auf Senfbad und Dampfinhalationen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 61.

7) Dr. Dubrisay: Allgemeine Tuberculose, Tuberculose der Chorioidea: Gaz. des hôpit. 107. 1875.

8) Dr. Messenger Bradley: Angeborene Missbildung des Herzens: Brit. med. Journal 628. 1873.

9) Dr. Saunbug: Fall von Stenose der Pulmonararterie bei Persistenz des foramen ovale: Brit. med. Journal Septbr. 1877.

bei erworbenen (Rauchfuss[1]), Anonymus[2])), und bei Pericarditis (Bouchut[3]).

Die nervöse Form der Dyspnoe tritt uns entgegen sowohl bei Druck der peripheren Vagus-Aeste als bei mangelhafter arterieller Blutzufuhr zur Medulla oblongata oder bei verminderter Erregbarkeit derselben. Als Folge des Druckes auf periphere Vagus-Aeste tritt centraler arterieller Spasmus oder unmittelbar abnorme Nervenfunction ein. Hierher gehören die Fälle von Bronchialdrüsenverkäsung, von Mediastinaltumoren (Huber[4]), Goodhart[5])) und von Indigestion (Henoch[6])). Im letztern Falle werden durch den Reiz unverdauter Ingesta asthmatische Anfälle hervorgerufen, wie man sie gewöhnlich nur beim Vorhandensein schwerer Affectionen der Lungen oder des Herzens antrifft, und welche so hervorstechend in dem von Henoch geschilderten Krankheitsbilde waren, dass sie die causalen gastrischen Störungen fast vollständig verdeckten. Traube erklärte diese Krankheitserscheinungen als von einer reflectorischen Reizung des Magens abhängig, während S. Meyer und Přibram eine reflectorische Erregung der hemmenden Vagusfasern und der vasomotorischen Nerven annahmen. Auf dasselbe Verhältniss laufen die Indigestions-Eclampsieen hinaus, von denen bald die Rede sein wird. Aus wie weiter Ferne dabei die reflectorische Nerventhätigkeit ausgelöst werden kann, beweist die Dyspnoe bei Peritonitis (Kersch[7])) und bei Gegenwart einer Bettfeder im Rectum (Chamberlain[8])). Was endlich die mangelhafte arterielle Blutzufuhr zur Medulla oblongata oder die verminderte Erregbarkeit derselben betrifft, so finden wir sie als die Ursache des Cheyne-Stokes'schen Phänomens von Traube angegeben. Fälle, die

---

1) Dr. Rauchfuss: Zur Casuistik der Hirnembolieen: Wiener med. Presse 1878. 24. März Nr. 12. (Mitralinsufficienz nach acutem Gelenkrheumatismus. Embolisches Aneurysma der linken Art. cerebri posterior.)

2) Anonymus: Angeblich Insufficienz der Mitralis. Section: Tod durch Platzen einer Chorda tendinea, welche durch ihre Reibung gegen die Mitralis ein präsystolisches Geräusch erzeugt hatte: Brit. med. Journal 1871. 26. Aug. p. 275.

3) Bouchut: Endo-Pericarditis und Myocarditis: 8 Punctionen des Pericardium. Tod: Gaz. des hôpit. 142. 143. 145. 1874.

4) Dr. Huber: Zur Casuistik der Mediastinaltumoren: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876. 4. u. 5. Heft.

5) Dr. Goodhardt: Vergrösserung oder Entzündung der Mediastinaldrüsen: The Brit. med. Journal 5. Jan. 1877.

6) Prof. Henoch: Ueber Asthma dyspepticum: Berl. klin. Woch. 18. 1876.

7) Dr. Kersch: Peritonitis des Kindes: Memorabilien 21. B. 6. H. 1876.

8) Dr. Chamberlain: Fall von Laryngismus, hervorgerufen durch eine Feder im Rectum: The Americ. Journ. of Obstetr. Octbr. 1878. p. 776.

hierher gehören, wurden von Roth[1]) und Filatow[2]) veröffentlicht. Wir rechnen aber hierzu auch die Dyspnoe bei Leukämie (Gallasch[3])) und bei puerperaler Infection der Neugeborenen (v. Hecker[4])).

Die Prognose der Dyspnoe ist im Allgemeinen nicht so schlecht, wie die der Respirationsstenose, aber natürlich nach der ursächlichen Störung sehr verschieden. Zu beachten haben wir stets, dass, selbst wenn die zur Dyspnoe führenden Störungen abgeheilt sind, sehr leicht Residuen dieser Processe übrig bleiben können, welche den Grund zu chronischen Athembeschwerden abgeben können, welche sich besonders bei stärkerer Bewegung oder bei Gemüthsaffection geltend machen.

5. Eclampsie und Convulsionen (Fraisen).

Fast dieselben Formen, welche wir bei dem Erbrechen kennen lernten, können wir auch bei den Convulsionen aufstellen. Jeder Convulsionsanfall hat an und für sich etwas erschreckendes für das Publikum, stets etwas ernstes für den Arzt, da derselbe nie wissen kann, was während selbst eines leichten und von der Peripherie durch Reflexthätigkeit erzeugten Convulsionsanfalles mit dem Gehirn des betreffenden Kindes vor sich geht d. h. ob und wie es aus dem Anfall zum Bewusstsein gelangen wird. Es gehören daher die Krampfanfälle zu den unter allen Umständen Gefahr drohenden Erscheinungen, welche sehr häufig das Krankheitsbild einleiten. Es gibt eine Reihe von Störungen, die vollständig latent verlaufen können, bis plötzlich auftretende Convulsionen uns einen späten Einblick in oft schon lange währende Krankheitszustände gestatten. Besonders gilt dies von der cephalischen Form der Convulsionen. Wir beobachten dieselbe bei Gehirn- und Rückenmarksaffectionen. Hierher gehören Gehirntuberkel (Fleischmann[5]), Banze[6]), Reimer[7])), Gehirnabscesse (War-

1) Dr. Roth: Zur Casuistik des Cheyne-Stokes'schen Respirationsphänomens (kurz nach überstandenem Scharlachexanthem): Deutsch. Archiv f. klin. Med. 10. Bd. 3. H.

2) Dr. N. Filatow: Zwei Fälle von Cheyne-Stokes'scher Respiration mit glücklichem Ausgange bei Kindern: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 2. p. 35.

3) Dr. F. Gallasch: Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 82.

4) Prof. C. v. Hecker: Zur Pathologie der Neugeborenen: Arch. f. Gynäk. X. 3. p. 533. 1876.

5) Dr. L. Fleischmann: Bemerkungen etc. l. c.

6) Dr. C. Banze: Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in den Schläfen- und Mittellappen beider Hemisphären: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. X. p. 213. 1876.

7) Dr. Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. 1877. p. 11.

ner[1])), Hirnthrombose (Brown[2])), Commotio cerebri (Rossbach[3])), Insolation (Soltmann l. c.), disseminirte Heerdsclerose (Wilson[4])), Gehirndruck durch Impression des Scheitelbeins (Ritter[5]), Jacobi[6])), oder durch Schädelbruch (Tapret[7])), ferner auch die Asphyxie, sofern sie zu Circulationsstörungen im Gehirn Veranlassung gegeben hat (Church, l. c., wo Verf. die Ursache der Convulsionen im Zangendruck sucht). Ferner gehört hierher die Eclampsie als infantile Form der Epilepsie (Dowe[8]), Ritter[9]), Renton[10])), die Convulsionen bei Ohrenkrankheiten (Böke[11]), Bouchut[12])), resp. bei Fremdkörpern im Ohre (Bouchut, l. c., Urbantschitsch[13])). Bei Spondylitis cervicalis wurden Convulsionen beobachtet von Cuntz[14]). In

1) Dr. Francis Warner: Hirnabscess bei einem 14 Monate alten Kinde: Brit. med. Journal 668. 8. 1874.

2) Dr. Bedford Brown: Thrombose im Gehirn, Herz und in der Lungenarterie als Todesursache bei Cholera infantum und ihre Verhütung: Philad. med. Times VII. p. 577. Septbr. 1877.

3) Dr. Th. Rossbach: Zur Gehirnerschütterung und Zuckerharnruhr im Kindesalter: Berl. klin. Woch. 22. 1875.

4) Dr. Edward Wilson: Fall von disseminirter Heerdscelerose: Brit. med. Journal 830. 1876.

5) Prof. Gottfried Ritter: Eklampsie nach Impression des linken Scheitelbeins während der Geburt: Prag. med. Woch. I. 32. p. 599. 1876.

6) Dr. A. Jacobi: Fall von localer Atrophie bei einem Kinde: The Americ. Journ. of Obstetr. 1878. p. 797 (2 Monate nach schwerem Fall Convulsionen mit Coma, Erbrechen: Erholung nach 14 Tagen. 2 Jahre später wieder Convulsionen, die den ganzen Körper betrafen, 2—3 Minuten anhielten und in Zwischenräumen von 4—5 Monaten sich wiederholten. Ausfallen der Haare mit Atrophie der Haut, der Muskulatur und des subcutanen Bindegewebes an der Stelle des Schädels, wo durch den Fall eine Depression eingetreten war. Letztere erstreckte sich etwas rechts von der Mittellinie bis in die Nähe des Scheitels).

7) Dr. Tapret: Schädelbruch durch die Zange: Druckerscheinungen von Seiten der verletzten motorischen Rindenbezirke: Gaz. des hôpit. Nr. 92. 1877. (Das asphyktisch geborene Kind zeigt Convulsionen in den paretischen Extremitäten der rechten Seite und Parese der linken Gesichtshälfte. Comminutivfractur auf der Höhe des linken Stirn- und Scheitelbeins, der hintern Partie der 3 Stirnwindungen entsprechend.)

8) Dr. Dowe: Congenitaler Mangel beider Schlüsselbeine: Med. Times and Gazette 1289. 1875.

9) Prof. G. Ritter: Pädiatr. Casuistik: Prager med. Woch. I. 24. 25. 34. 35. 1876.

10) Crawford Renton: Bromkalium gegen Epilepsie: Centralz. f. Kinderheilk. I. 5. p. 79. 1877.

11) J. Böke: Zwei Fälle von Eclampsie in Folge von Otitis: Wien. med. Woch. 1867. Nr. 44. 45.

12) Dr. M. Bouchut: Ueber die Ohrenentzündung und über schwefelsaures Chinin bei psychischen und convulsivischen Affectionen im Kindesalter, in Folge von Erkrankung des Gehörorgans: Gaz. des hôpit. 1878. Nr. 34.

13) Urbantschitsch, Referent des Bouchut'schen Artikels: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 9. p. 171.

14) Cand. med. W. Cuntz: Fall von Spondylitis colli: Jahrb. f. Kinderheilk. V. 1872. p. 333.

der Mehrzahl dieser Störungen treten die Convulsionen zeitig in die Beobachtung. Am lehrreichsten in dieser Beziehung sind Banze's Fälle von Gehirntuberkeln. Während in dem einen die Convulsionen die ersten beängstigenden Symptome darstellten, ohne dass Vorboten, wie Kopfschmerz oder Erbrechen vorhergegangen waren, war in dem andern Falle das Erbrechen das erste Symptom, weshalb wir denselben dort anzuführen hatten.

Die reflectorische Form der Convulsionen bei Kindern wird jedenfalls durch einen von der Peripherie, am häufigsten vom Magen und Darmkanal, ausgehenden reflectorischen Krampf der kleinen Hirnarterien erzeugt. Hier besteht entschieden eine Prädisposition, die wir in grösserer Empfindlichkeit oder leichterer Reagenzfähigkeit der Centralorgane erblicken, wie sie besonders bei rhachitischen, hydro- und microcephalischen sowie bei anämischen Kindern besteht. Wir treffen diese Form der Eclampsie also vor allen Dingen bei Indigestionen (Magenüberladungen) der verschiedensten Art (Henoch[1]); selbst bei Indigestionen der Amme sehen wir den Säugling krämpfig werden (Anarion[2], Vernay[3]). Andere hierher gehörige Störungen sind Obstruction (Monti[4], Ortille[5]), Würmer im Darm (Varodies[6]), Fremdkörper im Pharynx (Anonymus[7]) oder in der Trachea (Breakell[8]), Spasmus glottidis (Oppenheimer[9], Nicolas[10]), Verengerung der Harn-

1) Prof. Henoch: Ueber Asthma dyspepticum: l. c.

2) Dr. Anarion: Influence de l'Alcohol sur la qualité du lait chez les nourrices: Journal de Méd. et de Chir. Septbr. 1877 (ein Fall, in dem der Säugling durch Wein- und Schnapsgenuss der Amme erkrankte).

3) Dr. Vernay: Lyon médical 1877.

4) Dr. A. Monti: Ueber Stuhlverstopfung im Kindesalter: Wiener med. Presse Nr. 26—28. 1873.

5) Dr. Ortille: Behandlung der Convulsionen während der Kindheit durch Anaesthetica: Bull. de Thér. 89. p. 247. Septbr. 36. 1875.

6) Dr. F. Varodies: Ascariden bei einem 4jährigen Kinde. Convulsionen. Tod: Gazette médicale de Bordeaux 1878 (Tod am 8. Tage in Folge einer durch Würmer — 40 Ascariden und 1 Taenie — bedingten Enteritis und tetanischer Convulsionen).

7) Anonymus: Fraisen bei einem noch nicht 1 Jahr alten Kinde, veranlasst durch die Gegenwart eines zwischen 2 Schneidezähnen eingeklemmten, in Rachen und Oesophagus herabhängenden, 90 Ctm. langen Haares: Gaz. des hôpit. 35. 1878.

8) Dr. James Breakell: Fragment eines Pfirsichkerns in den Luftwegen, spontane Expulsion nach 5 Monaten: The New-York Medical Record 1877.

9) Oppenheimer (l. c.) erklärt die Convulsionen bei Spasmus glottidis aus der Reizung der Medulla oblongata durch die Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure während des Stadiums der Apnoë. Wir müssten den Glottiskrampf dann zur 3. Form rechnen, glauben aber mit grösserem Rechte die reflectorische Natur auch dieser Convulsionen annehmen zu dürfen.

10) Dr. Ad. Nicolas: Fall von infantilem Asthma: Journ. de Thér. IV. 10—12. 1877.

röhrenmündung (Demme[1])) und Quetschung der Hoden (Griffith[2])). Früher wurde auch die Zahnung als Ursache der Eclampsie angeführt und spricht z. B. noch Professor Vogel von Zahnkrämpfen. Dagegen trat bereits Dr. Ludwig Fleischmann[3]) mit schlagenden Gründen auf, die die vollste Anerkennung verdienen, in dieser Skizze aber nicht erwähnt werden können.

Wir kommen nun zur dritten Form der Convulsionen, welche durch fehlerhafte Blutmischung entstehen. Die Stoffe, welche sich unter abnormen Verhältnissen im Blute vorfinden, wirken wahrscheinlich direct auf die Centralorgane ein, indem sie eine Reizung der Medulla oblongata vom Blute aus herbeiführen, und bildet daher diese Form den Uebergang von der cephalischen zur reflectorischen Form der Eclampsie. Wir rechnen hierher bei Convulsionen bei hochfieberhaften Krankheiten, besonders bei Infectionskrankheiten z. B. Scarlatina (Smith[4])), ferner die Eclampsie, welche den Schüttelfrost Erwachsener vertritt und zwar bei Intermittens (Henoch[5]), Dubrisay[6])) sowohl als auch bei Pneumonie (Gellé, l. c.). Weiterhin gehört hierher die Urämie (Albu[7]), Henoch[8]), Reimer[9])), welche wir wohl auch bei der von Parrot[10]) als „Tubulhématie renale" bezeichneten Affection als Ursache der Convulsionen anzusehen haben, ferner die congenitale Syphilis (Lepileur[11]),

---

1) Prof. R. Demme: Congenitale Verengerung der Urethra bei einem Knaben: 13. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

2) Dr. G. de Gorreyner Griffith: Quetschungen des Hodens bei Kindern: Med. Examiner. Vol. I. Nr. 35. 1876.

3) Fleischmann: Zur Lehre von den Zahnfraisen: Wien. med. Presse XVII. 13. 14. 16. 1876.

4) Lewis Smith: Discussion in der New-York Academy of Medicine: Centralz. f. Kinderheilk. I. Nr. 7. 1878. p. 105.

5) Prof. Henoch: Ueber Febris intermittens perniciosa: Berl. klin. Woch. 26. 1873 (H. erklärt die Convuls. bei Intermittens durch Krampf Hirnarterien).

6) Dubrisay: Intermittens im Kindesalter. 11monatl. Kind. An 11 Tagen Intermittensanfälle, durch Convulsionen mit nachfolgendem Coma eingeleitet: L'Union médic. 98 u. 100. 1876.

7) Dr. Albu: Ueber einen Fall von urämischer Intoxication bei einem 4 Jahre alten Knaben: Plötzliche halbseitige Krämpfe; Nierenstein, der in der Urethra stecken geblieben war: Berl. klin. Woch. 51. 1873.

8) Prof. Henoch: Ueber Nephritis scarlatinosa: Berl. klin. Woch. 56. 1873.

9) Reimer: Casuist. Mitth. l. c. 1876 p. 20.

10) Dr. Parrot: Zwei Fälle von „Tubulhématie renale" bei Neugeborenen (Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Tubulis der Nieren): Arch. de physiologie. Septbr. 1873.

11) Dr. Lepileur: Epileptische Krämpfe bei einem 5 Wochen alten, syphilitischen Kinde. Heilung auf Jodkali: Ann. des derm. 4. Jahrg. 1874. 6. H.

Cheadle[1]), das vaccinale Früherysipel (Sinnhold[2]) und Vergiftungen, z. B. mit Atropin (Hedler[3])).

Die Differentialdiagnose hat bei eklamptischen Convulsionen zu berücksichtigen die Hysterie (Thompson[4])), die Simulation (Holmström[5])) und die Masturbation (Jacobi[6])).

Ueber die Prognose der Convulsionen haben wir uns bereits oben ausgesprochen. Es erübrigt hier nur, nochmals darauf hinzuweisen, dass nicht allein in jedem Krampfanfalle der Tod durch Asphyxie oder Congestion der Nervencentren eintreten kann, sondern dass durch letztere auch der Grund zu einer Hirnblutung, einer Apoplexie entweder der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz gelegt werden kann, welche dann ihrerseits die Prognose trübt. Denn wenn auch das Leben dadurch nicht nothwendig beeinträchtigt werden muss, so wird doch die Gesundheit, besonders das geistige Verhalten leicht gestört. Hierher gehört ein Theil der Fälle, welche wir weiter unten unter den Geistesstörungen erwähnen werden.

6. Trismus und Tetanus.

Der Eclampsie steht der Aetiologie nach der Starrkrampf am nächsten. Meist tritt derselbe plötzlich in die Erscheinung und macht das Krankheitsbild sofort gefahrdrohend, während es bisher keine Besorgniss einflösste. Meist wird nur ein symptomatischer und ein traumatischer Tetanus unterschieden. Mir scheint es correcter, auch hier drei Formen zu unterscheiden: den cephalischen Tetanus bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, den reflectorischen Tetanus bei Nabeleiterung (Maxwell[7]), v. Hüttenbrenner[8]), Ingham[9])), bei zu heissen

1) Dr. W. B. Cheadle: Fall von angebor. Syphilis mit Ascites bei einem 3 Monate alten Kinde: Brit. med. Journal 751.

2) Dr. R. Sinnhold: Erfahrung über vaccinales Früherysipel: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 383.

3) Dr. Hedler: Fall von Atropinintoxication: Berl. kl. Woch. 34. 1875.

4) Dr. Henry Thompson: Fall von Hysterie mit Contracturen der Unterextremitäten, Anästhesie, Ischämie bei einem Knaben: Med. Times and Gaz. Nov. 1877.

5) Holmström: Fall von Simulation von Consulsionen bei einem Knaben von 9 Jahren: Hygiea. Bd. 38. 2. 3. Svenska läk. förh. p. 39. 41. 1876.

6) Prof. Jacobi: Masturbation und Hysterie bei jungen Kindern: The Americ. Journ. of Obstetr. Febr. and June 1876 (Unbegreifl., unregelmässig auftretende convulsivische Erscheinungen in sonderbaren Stellungen).

7) Dr. G. Traup. Maxwell: Ein Fall von Trismus neonatorum, mit Chloral erfolgreich behandelt: Philad. med. Times 79. 1873.

8) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Ueber Behandlung des Trismus und Tetanus neonatorum mit Chloralhydrat: Jahrb. f. Kinderheilk. VII. 1874. p. 30.

9) Dr. J. V. Ingham: Fall von Trismus nascentium (bei Omphalitis am 9. Lebenstage): The Americ. Journ. of Obstetr. Novbr. 1875.

Bädern (Keber[1])), bei Würmern im Darm (Armod[2])), nach Verletzungen (Thompson[3]), Reimer[4]), Walton[5])), nach der Beschneidung (v. Hüttenbrenner[6])), nach Wespenstichen (Tuxford[7])) und bei Gegenwart eines Fremdkörpers (Samuelis[8]) — und endlich die septische Form des Tetanus Letztere ist es, die bei tiefen Eiterungen und in Zerfall begriffenen Granulationen auftritt und stets mit den höchten Fiebergraden einhergeht. Es gehören hierher dieselbe Gattung von Fällen, welche wir beim reflectorischen Tetanus als „traumatische“ kennen lernten. — Merkwürdiger Weise haben wir auch hier von Seiten der Differentialdiagnose auf Simulation zu achten, wie die Fälle beweisen, welche Hillairet, Simon u. Regnard[9]) und Abelin[10]) veröffentlicht haben.

Die Prognose ist unter allen Umständen bedenklich; fast stets lethal, wenn die Körpertemperatur hohe Grade erreicht. Eine günstigere Prognose scheinen nach Monti die Fälle von Tetanus zuzulassen, die protrahirt und mit normaler Temperatur verlaufen. Hierher gehören die Beobachtungen von Ehrendorfer[11]), Jarisch[12]) und v. Hüttenbrenner (l. c.). Es sind dies, wie letzterer Autor ganz richtig betont, die Fälle, in welchen „der Tetanus wahrscheinlich als Reflexkrampf durch einen peripheren Reiz veranlasst, aufzufassen ist, während er in den hyperpyretischen Fällen wohl nur Theilerscheinung einer allgemeinen Blutvergiftung ist.“

---

1) Med.-R. Dr. Keber: Monatsschr. f. Geburtsk. XXXI. 1868. p. 433.

2) Dr. Samuel Armod: Taenia solium bei einem 5 Tage alten Kinde: The Boston med. and surg. Journal X. 1872. Nr. 1. (Auch die Mutter litt an Taenia. Intrauterine Infection?).

3) Dr. Henry Thompson: Heilung eines Falles von Tetanus traumaticus durch Calabar bei 7jähr. Knaben: Brit. med. Journal 772. 1875. (Höchste Temp. 37,8° C.)

4) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. 1877. p. 77.

5) Dr. H. Walton: Verletzung des Palmarbogens. Tetanus. Heilung: The Lancet 1877. Vol. 2. p. 496.

6) v. Hüttenbrenner: Ueber Behandlung etc.: l. c.

7) Dr. A. Tuxford: Tetanus bei einem Knaben durch Wespenstiche verursacht: The Lancet I. 1878. p. 232.

8) Dr. W. Samuelis: Caze of acute traumatic tetanus: The Lancet 1878. Vol. I. p. 232: Entfernung eines 1½" langen Splitters von Rothholz aus dem Unterschenkel.

9) Hillairet, J. Simon und P. Regnard: Die Tetanie-Epidemie von Gentilly: Gaz. méd. 49 u. 51. 1876: 3—4 Kinder wurden vom Tetanus befallen, die übrigen haben ihn sämmtlich simulirt.

10) Prof. Abelin: Ueber simulirte Krankheiten: 2. Fall: Simulirter Opistothonus: Centralz. f. Kinderheilk. I. 16. p. 243. 1878.

11) Dr. Felix Ehrendorfer: Fall von Tetanus bei einem 3 Wochen alten Mädchen geheilt durch Chloralhydrat: Jahrb. für Kinderheilk. VI. N. F. 1873. p. 317.

12) Dr. Ad. Jarisch: Fall von Tetanus bei einem 9 Tage alten Knaben, geheilt durch Extr. Calabaris: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1874. p. 458.

7. Lähmungen (Paralysen und Paresen).

So oft auch Lähmungszustände im Kindesalter zur Beobachtung gelangen, so sind doch nur bei einer Reihe von Störungen die Lähmungen die anfänglichen beunruhigenden Symptome. In den weitaus meisten Fällen ist bei Eintritt der Lähmung schon der ernste Charakter der Krankheit hervorgetreten; dies gilt besonders von den cerebralen Lähmungen. Sind letztere dagegen spinaler Natur, so kommt es allerdings nicht selten vor, dass die plötzlich entstandene Lähmung das erste beunruhigende Symptom abgiebt. Dies sehen wir bei der Poliomyelitis acuta anterior (Roth[1]), Seeligmüller[2])), bei der spinalen Lateralsclerose oder der sog. spastischen Lähmung (Erb, Seeligmüller, l. c.), bei Pachymeningitis spinalis (Bouchut[3])) und sogar bei Spondylitis colli (Neureutter[4])) und bei Dorsalkyphose (Reimer[5])). In naher Beziehung zu den cerebrospinalen Lähmungen stehen die Lähmungen bei und besonders häufig nach der Diphtheritis faucium etc. (Guttmann[6]), Dejérine[7])); hier war jedoch stets schon in dem Vorhandensein der Diphtheritis überhaupt ein gefahrdrohendes Moment gegeben. Immerhin giebt es aber einige Fälle auch von Gehirnkrankheiten, bei welchen Lähmungen zeitig eintreten und eines der frühesten gefahrdrohenden Erscheinungen abgeben. Hierher gehören Embolien der Hirnarterien, durch Endokarditis bedingt (Barlow[8])), Apoplexia cerebralis (Reimer[5])), Gehirntuberkel (Fleischmann[9]), Jarisch[10]), Seelig-

---

1) Prof. M. Roth: Anat. Befund bei spinaler Kinderlähmung: Virch. Arch. B. 58. 1874. 2. H. (Plötzl. Paraplegie nach einem Fieberanfall. Tod an Rachendiphtherie).

2) Dr. A. Seeligmüller: Ueber Lähmungen im Kindesalter: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 321 und XIII. 1879.

3) Dr. Bouchut: Ueber die Pachymeningitis spinalis und ihre ophthalmologischen Merkmale: Gaz. des hôpit. Nr. 79. 1877.

4) Dr. Neureutter: Ein Fall von Spondylitis colli: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 1. Bd. 1873.

5) Dr. Reimer: Casuist. Mitth. etc.: 1877. p. 70 ff.

6) Dr. Paul Guttmann: Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen: Virch. Arch. B. 59. 1874. 1. H.

7) Dr. Dejérine: Bemerkungen über das Vorhandensein von atrophischer Degeneration der vordern Nervenwurzeln bei der diphtheritischen Lähmung: Gaz. médic. de Paris. 1877. 38.

8) Dr. Thomas Barlow: Gehirnembolieen: Insufficienz der Aortenklappen, erst rechts-, dann linksseitige Hemiplegie, Erweichungsheerde in der grauen Substanz der 3. Stirnwindung beider Seiten: Med. Times and Gaz. 1397. 1877.

9) Dr. L. Fleischmann: Bemerkungen etc. 1872: l. c.

10) Dr. Adolf Jarisch: Fall von Tuberkel des Pons Varoli, theilweise der Pedunculi cerebri, der Pyramiden und der Oliven: Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. VII. 1874. p. 74.

müller (l. c.), Henoch[1]), Decaisne[2])) und Sinusthrombose (Banze[3])).

Ferner wurden Lähmungen gefahrdrohend bei Vergiftung durch Gelsemium sempervirens (Ringer and Murell[4])), bei Epilepsie (Dunsmure[5])) und bei Ohrenkrankheiten (Böke[6])). Hierher gehört ein Fall, den ich im Laufe dieses Jahres zu beobachten Gelegenheit hatte. Er ist schon deshalb vom höchsten Interesse, weil vom Anfang an die Diagnose durchaus nicht auf eine Gehirnaffection zu stellen war und erst mit Eintritt allgemeiner Parese gesichert werden konnte. Ein zehnjähriger Knabe, H. Z., erkrankte Ende Januar d. J. an einer katarrhalischen Bronchitis. Er war früher fast stets gesund gewesen, hatte aber von frühester Kindheit an an „laufenden Ohren" gelitten und in Folge einer vor drei Jahren stattgehabten Eiterverhaltung in beiden Mittelohren eine Affection durchgemacht, welche unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen zu sein scheint und durch plötzlich sich wieder einstellenden Ausfluss aus den Ohren sehr schnell abgeheilt ist. Seitdem war der Knabe gesund gewesen, gegen das Ohrenleiden war nichts geschehen, auch hatte ich früher nicht Gelegenheit, die Ohren des Knaben zu untersuchen. Zu dem Bronchialkatarrhe gesellte sich im Laufe des Februar eine äusserst schmerzhafte Affection der linken Thoraxhälfte, die am meisten für eine Pleuritis imponirte, ohne dass eine solche trotz wiederholter Untersuchung hätte constatirt werden können. Es wurde deshalb eine Intercostalneuralgie angenommen und durch Hautreize und Morphiummixturen allmählich beseitigt. Anfangs März änderte sich das Krankheitsbild in der merkwürdigsten Weise. Der Knabe wurde von den heftigsten Schmerzen geplagt, welche anfallsweise die verschiedensten Theile des Körpers einnahmen, und denselben zu lautem Schreien veranlassten. Hauptsächlich wurde als Schmerzpunkt geklagt die Gegend des Nabels, dann die Gegend der rechten Niere und die Unterschenkel. Der Leib war bei Druck allenthalben empfindlich, die Beine

1) Prof. Henoch: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberkulose: Charité-Annalen. Jahrg. IV.

2) Dr. Gustav Decaisne: Drei Fälle von Affectionen des Nervensystems bei Kindern: Gaz. méd. 1877. Nr. 52.

3) Dr. C. Banze: Marastische Sinus-Thrombose bei einem mit Lues congenita behafteten Kinde: Lähmung der linken oberen Extremität ohne vorhergegangene weitere Erscheinungen, als die der congenitalen Lues: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 337.

4) Dr. Sydney Ringer und W. Murrell: Ueber Gelsemium sempervirens: The Lancet. June 15 u. 22. 1878.

5) Dr. Dunsmure: Ein Fall von vorübergehender Lähmung, hervorgerufen durch eine einfache Berührung des Kopfes (Epilepsie?): Gaz. hébdom. 37. 1875.

6) Böke: l. c. p. 365.

konnten nicht ohne Schmerz bewegt werden. Gleichzeitig bestand Polydipsie und Polyurie. Der mehrfach genau untersuchte Harn enthielt keine Spur von Zucker oder Eiweiss, war wasserhell und von niedrigem specifischen Gewichte (1,010). Bei der Untersuchung des Rückens wird eine ziemlich starke Spinalempfindlichkeit an den ersten zwei Brust- und letzten zwei Lendenwirbeln entdeckt. Nach circa 14tägiger Dauer der Affection traten zu den wechselnden Schmerzen auch heftige Kopfschmerzen in beiden Seitentheilen des Schädels ein. Bewusstsein war vollständig klar. Hierzu gesellte sich Ende März fortwährender Niesreiz. Ohne dass Schnupfen bestanden hätte, musste der Kranke fortwährend niesen. Von früh 7 Uhr bis Abends 7 Uhr hat Patientam 1. April 210 Mal geniest! Er konnte das Niesen durch keine Gewaltanstrengung unterdrücken. Die Behandlung hatte bisher in grossen Dosen Bromkali bestanden (schliesslich 2,5 Gramm pro dosi drei bis sechsmal täglich). Daneben musste aber immer noch Morphium gegeben werden. Aeusserlich wurde Chloroformöl mit Veratrin eingerieben. Jetzt trat allmälich ein Nachlassen der Schmerzanfälle ein, dafür aber wurde bemerkt, dass der kleine Kranke zwar in der Rückenlage die Beine gebrauchen konnte, jedoch nicht im Stande war, ohne Unterstützung zu stehen und zu gehen. Er schwankte wie betrunken einher und konnte sich nur durch Anhalten an den nächsten Gegenständen aufrecht erhalten. Dabei bestand aber kein Schwindel. Unter dem Fortgebrauche der grossen Bromkalidosen trat im Laufe des April ganz allmäliche Besserung ein, ohne dass sich ein Ausfluss aus den Ohren eingestellt hätte. Das Niesen reducirte sich allmälich und die Parese der Beine besserte sich so weit, dass im Anfang Mai das Gehen ohne Unterstützung möglich wurde. Dabei hielt aber der Patient die Arme ausgestrekt vor sich, um durch Balanciren des Körpers ein Umfallen zu verhüten. Jetzt erst stellte sich ein geringer eitriger Ausfluss aus den Ohren ein. Eine nennenswerthe Schwerhörigkeit hat während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht bestanden. Unter dem Genusse frischer Luft besserte sich der Patient nun so schnell, dass er bereits Ende Mai wieder in die Schule gehen konnte. Eine Untersuchung der Ohren liess eine beiderseitige Perforation des Trommelfells mit eitriger Mittelohrentzündung constatiren. Welcher Art der meningitische Process, der die letztere complicirt hat, war, lässt sich auch heute noch mehr ahnen als diagnosticiren. Sicher hat es sich um eine hochgradige Hyperämie der Meningen, vielleicht mit serösem Ergusse an der Basis, gehandelt. Merkwürdig bleibt immerhin das nahezu intakte Gehör, welches der Kranke bis heute behalten hat. Denn Böke (l. c. p. 365) sagt: „Total unheilbare Taubheit und un-

sichern taumelnden Gang, der jedoch in einigen Monaten sich verliert, sahen wir manchmal als die einzigen Folgen einer schweren Erkrankung bei Kindern bis zum achten Lebensjahre auftreten. Ohne vorhergehendes Unwohlsein fallen die Kinder mit heftigen Aufschreien plötzlich zusammen, Bewusstlosigkeit, heftiges Fieber und Rückwärtsbeugen des Kopfes, sowie plötzlich auftretende totale Taubheit kennzeichnen diese Erkrankung." Ich habe mich bemüht in den vorstehenden Zeilen zu schildern, in welchen Punkten das Krankheitsbild im obigen Falle von dem von Böke geschilderten abwich. Er lässt es unentschieden, ob es sich um eine Meningitis cerebrospinalis oder eine Apoplexie oder einen andern pathologischen Vorgang an der Ursprungsstelle der Gehörnerven handelt.

8. Geistesstörungen.

Der schnelle Eintritt einer Geistesstörung, so selten sie auch im Kindesleben zur Beobachtung gelangt, ist doch ein zu gefahrdrohendes Symptom, als dass wir es hier übergehen könnten. Wir finden sie bei geistiger Ueberanstrengung (Broadbent[1]), Zit[2])), bei Krankheiten des Gehirns und des knöchernen Schädelgehäuses, bei Hirnanämie, bei Einwirkung von Schreck, Furcht, Zorn etc. (Zit: l. c.), bei Ohrenkrankheiten (Bouchut[3])) und bei Vergiftungen resp. interner Einverleibung von Narcoticis (Wittmann[4]), v. Becker[5]) und Zit, l. c.).

Die Prognose ist ebensogut bei den Geistesstörungen wie bei den Lähmungen zu sehr von der Grundkrankheit abhängig, als dass man bestimmte Anhaltspunkte im Allgemeinen geben könnte. Sicher ist, sobald eine centrale Ursache nachgewiesen ist, die Vorhersage eine wesentlich schlechtere, als bei spinalem Sitze der Lähmung. Da die Geistesstörungen stets centrale Ursachen haben, so ist auch hier die Prognose ernst, obwohl der kindliche Geist leichter wieder in die geordneten Bahnen gebracht werden zu können scheint, als der des Erwachsenen. Ist aber auch das Leben durch die hier

---

1) Dr. Broadbent: Acute Dementia: The Brit. med. Journ. Decbr. 1. 769.

2) Dr. Jos. Zit: Die psychischen Störungen im Kindesalter: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1878. Nr. 8—12.

3) Dr. Bouchut: Delirien und Tobsucht in Folge von Erkrankungen des Ohres: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 126 (Tobsuchtsanfälle bei eitriger Mittelohrentzündung nach Scharlach und nach Erkältung in je 1 Falle. Subcut. Inject. von Morph. Heilung).

4) Dr. L. Wittmann: Ein Vergiftungsfall mit Stechapfelsamen: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 178.

5) Dr. K. T. v. Becker: Zwei Fälle von Vergiftungen mit narkotischen Pflanzengiften (Extr. Hyoscyami): Med.-chir. Centralbl. 1877 Nr. 51.

besprochenen Störungen nicht immer bedroht, so handelt es sich um die fragliche Wiedererlangung der Funktionsfähigkeit der gelähmten Theile und um die fragliche Reparition des Umfangs der wiederzuerlangenden Geistesthätigkeiten.

9. Coma, Bewusstlosigkeit.

Nicht blos bei Hirnkrankheiten, sondern auch bei Infectionskrankheiten, welche mit sogenannten Hirnerscheinungen verlaufen, kann Coma ein frühzeitig auf die Gefahr hinweisendes Symptom sein. Ausserdem sind es Leberkrankheiten und die Zuckerharnruhr, welche in der Regel Coma bedingen. Doch ist gerade das Coma diabeticum (Bohn[1]), Foster[2])) nicht ein Symptom, das uns hier beschäftigt, weil es nicht Initialstörung, sondern Enderscheinung ist; auch haben stets andere Symptome, besonders die Polypipsie, die Polyurie etc., bereits zur Diagnose verholfen oder gar schon die Abmagerung die Prognose sehr ernst gestaltet. Hier beschäftigen uns daher an erster Stelle die Krankheiten des Gehirns und seiner Umgebung, und zwar vor allen Dingen die traumatischen Einwirkungen, welche Commotion, Blutergüsse oder gar Schädelfracturen zur Folge haben (Beck[3])), ferner hämorrhagische Abscesse der Hirnrinde (Lewkowitsch[4])), Meningitis cerebro-spinalis (Reimer[5])), Embolie der Art. basilaris (Reimer[6])), Hirnaffectionen bei Morbus maculosus (Conradi[7])), bei Ohrenkrankheiten (Böke[8])), bei Endokarditis (Wrany[9]),

1) Prof. Bohn: Acuter Diabetes mellitus mit sog. diabet. Coma endigend: Centralz. f. Kinderheilk. I. 6. 1877. p. 83.

2) Prof. Balthazar Foster: Diabetisches Coma (Acetonämie): Brit. med. Journ. Jan. 19. 1878 (das dem Coma vorhergehende erste gefahrdrohende Symptom war heftige Dyspnoe, Cyanose und Schwäche des Pulses. Der Diabetes war aber schon vorher constatirt).

3) Dr. H. Beck: Med. Times and Gaz. 1877. Vol. 2. p. 199.

4) Dr. Lewkowitsch: Ein haemorrhagischer Abscess in der Rinde des Gehirns mit chronisch-interstitieller Nephritis: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 189.

5) Reimer: Casuist. Mitth.: l. c. p. 96: Plötzl. Eintritt von Bewusstlosigkeit während des Spieles; erst mehrere Stunden später Erbrechen etc.

6) Reimer: l. c. p. 53: Während eines Abdominaltyphus trat, nachdem mehrere Tage vorher ein Parotisabscess zur grossen Erleichterung der Patientin geöffnet worden war, plötzliches lautes Aufschreien und Verlust des Bewusstseins auf. Section: Embolie der Art basilaris.

7) Prof. Conradi: Fall von Morbus maculosus bei einem etwas über 2 Monate alten Kinde: Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 3. R. VII. 5. Förh. p. 53. 1877.

8) J. Böke: Ueber Ohrenkrankheiten der Kinder etc.: Jahrb. für Kinderheilk. V. 1872. p. 41 und XII. 1878. p. 354.

9) Dr. Wrany: Hemiplegie und Aphasie mit Hemichorea in Folge von Endokarditis. Autopsie: Hirnembolie: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 1872. H. 1.

(Heydloff[1])) und bei Athrepsie (Parrot[2])). Von den Infectionskrankheiten führen am schnellsten zu Coma Typhus abdominalis (Baginsky[3]), Reimer l. c.), die croupöse Pneumonie (Lewisson[4])) und Scarlatina. Bei acuter gelber Leberatrophie wird verhältnissmässig schneller Eintritt von Coma erwähnt von Lewitzki und Brodowski[5]), sowie von Bjelin[6]), bei hypertrophischer Cirrhose der Leber von West.[7]) Endlich interessiren uns hier noch eine Reihe von Vergiftungen, von welchen wir nur die Fälle von Moore[8]), Hamilton[9]), Duclaux[10]), Perle[11]), Naisne[12]), Hunt[13]) und Janvrin[14]) erwähnen.

Was die Prognose des Coma betrifft, so gehört diese Erscheinung zu den schlimmsten, welche überhaupt vorliegen können. Denn abgesehen davon, dass es sich zum Theil um unheilbare Störungen handelt, zum andern Theil aber der vorhandene Hirndruck nicht beseitigt werden kann, so lässt sich selbst im besten Falle, d. h. wenn das Leben erhalten bleibt, im Voraus nicht bestimmen, in wie weit die das Coma bedingenden Störungen eine nachträgliche Beeinträchtigung der

1) Dr. Heydloff: Ein Fall von Endarteriitis acuta der Aortenklappen und der Aorta ascendens im Kindesalter: Deutsche Zeitschr. f. prakt. Heilk. 13. 1876.

2) Dr. Parrot: Ueber Athrepsie: Le Progrès méd. 1875 (Eindickung des Blutes, Hirnsinusthrombose etc.).

3) Dr. Baginsky: Ueber Typhus und typhoide Meningitis: Berl. klin. Woch. 15. 16. 1873.

4) Dr. Lewisson: Zur Casuistik der cerebralen Pneumonie: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 306.

5) Drr. Lewitzki und Brodowski: Ein Fall von sog. acuter gelber Leberatrophie: Virch. Arch. 70. 3. 1877.

6) Dr. M. Bjelin: Fall von acuter Atrophie der Leber: 13jähr. Knabe: Benommenheit, später Coma, Tetanus, Obstipation, Durst. Section: Leber atrophisch, ziegelroth, mit gelben Inseln: Moskowsk. med. Gas 1878. Nr. 48.

7) Dr. S. West: Hypertrophic cirrhosis: Barth. Hosp. Rep. 1877. p 221

8) Dr. Daniel Moore: Vergiftung mit Blättern und jungen Schoten von Ligustrum vulgare: The Brit. med. Journ. 608. 1872.

9) Dr. David S. Hamilton: Vergiftung mit Carbolsäure: The Brit. med. Journ. 635. 1873 (oder durch die Chloroformnarkose?).

10) Dr. Duclaux: Santoninvergiftung: Le Mouvement méd. 4. 1877.

11) Dr. Perle: Zwei Vergiftungsfälle durch den Genuss von unreifen Schoten von Cytisus Laburnum: Berl. klin. Woch. 15. 1877.

12) Dr. J. Stuart Naisne: Zwei Fälle von Opiumvergiftung bei Kindern, behandelt mit Atropin: 1 Mal Heilung: The Brit. med. Journal. March 23. 1877.

13) Dr. Hunt: Vergiftung mit Blausäure durch den Genuss bitterer Mandeln: Med. Times and Gaz. Jan. 12. 1878.

14) Dr. Janvrin: Ein Fall von Opiumvergiftung bei einem Säuglinge: The Americ. Journ. of Obstetr. Octbr. 1877. p. 780 (5wöchentl. Säugling erhielt 10 Tropfen Opium. Heilung).

Gehirnfunctionen nach sich ziehen. Dies gilt in gleichem Grade von den Vergiftungen wie von den übrigen der genannten Krankheiten.

10. Collapsus.

Die Zeichen der Herzschwäche, d. h. ein unfühlbarer oder elender Puls bei bestehender Athmungsthätigkeit treten uns ungemein häufig entgegen. Der Collaps als eines der ersten Zeichen gefahrdrohender Krankheiten ist aber während des Verlaufes von Kinderkrankheiten ziemlich selten. Die meisten Fälle von Collaps gehören daher nicht in den Kreis unserer Betrachtungen. Dies gilt ganz besonders von dem diphtheritischen Collaps, der selten ein zeitig gefahrdrohendes Symptom ist, zumal da schon jeder Fall von Diphtheritis an und für sich eine zweifelhafte Prognose bietet. Es tritt jedoch auch hier der Collaps häufig unvermuthet ein, während die übrigen gefahrdrohenden Symptome bereits geschwunden sind (Mosler[1]), Finlay[2])). Zeitigen Eintritt von Collaps finden wir dagegen angeführt bei Meningitis cerebro-spinalis (Dale[3])), bei Brechdurchfall, resp. Cholera infantum (Wertheimber[4]), Mayer[5])), bei internen Blutungen (Behse[6])), bei acuter Fettentartung der Neugeborenen (Herz[7])), bei Intussusceptionen (Brett[8]),

---

1) Prof. Mosler: Collaps nach Diphtherie: Vortrag: Arch. d. Heilk. 1. H. 1873.

2) Dr. Finlay: Eigenthüml. Fall von septischer Diphtherie: Med. Times and Gaz. Octbr. 13. 1877. (Am 9. Tage Erbrechen und Albuminurie, die nach 3 Tagen plötzlich verschwindet. Am 15. Tage Collaps mit hartnäckigem Erbrechen. Baldiger Tod: Innervationsstörung des Vagus.)

3) Dr. G. P. Dale: Krankengeschichte des Falles Rose Constable, welche Gegenstand einer gerichtlichen Untersuchung geworden ist: The Lancet 1872. Vol. I. Nr. 4. (Meningitis cerebro-spinalis: Collaps 12 Stunden nach der Impfung, dann Krämpfe, Schielen, Nackenstarre etc. Langsame Heilung).

4) Dr. Adolf Wertheimber: Zur Behandlung der Cholera infantum: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 176.

5) Dr. G. Mayer: Bemerkungen über die Anwendung kühler Bäder in fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder: Deutsch. Arch. f. klin. Med. XV. 2. p. 224. 1875.

6) Dr. Eduard Behse: Ein Fall von Haematemesis, beobachtet an einem neugeborenen Kinde: Dorpater med. Zeitschr. 1874. 4. B. 2. H. (Collaps vor Eintritt des Bluterbrechens).

7) Dr. Maximilian Herz: Zur Casuistik der acuten Fettentartung bei Neugeborenen: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. VIII. 2. p. 138. 1878.

8) Francis C. Brett: Fall von Intussusception: Lancet. July 28. 1877. (5monatl. Kind collabirte plötzlich auf dem Arme der Mutter: Tod am 7. Tage der Affection: Section: Volvulus.)

Sserbsky[1])), bei infectiöser Peritonitis (Yeo[2])) und bei Vergiftungen (Fleischmann[3]), Abelin[4]), Reimer[5]), Duclaux[6]), Vance[7]), Bull[8]), Meigs[9])).

In prognostischer Hinsicht hat der Collaps im Anfange von Kinderkrankheiten nicht die üble Bedeutung, die er bei Erwachsenen mit sich bringt. Wir sehen, besonders bei kräftigen Kindern, was der wachsende Organismus zu ertragen fähig ist, und können daher gerade in Fällen, welche dem Laien als hochgradig schwere erscheinen, fast wunderbare Erfolge wahrnehmen.

11. Unregelmässiger Herzschlag.

Trotz der mannichfaltigen Circulationsstörungen innerhalb der Brusthöhle bei Kinderkrankheiten finden wir eine Unregelmässigkeit des Herzschlags bei Kindern nicht so häufig als wir erwarten sollten. Wir finden daher dieses Symptom in der Literatur nur selten erwähnt. Aus eigener Erfahrung haben wir es bei Klappenfehlern und linksseitigen pleuritischen Exsudaten (resp. Empyemen) beobachtet. Ausserdem constatirten es Mettenheimer[10]) bei Endokarditis und Dubrisay[11]) bei Diphtherie. Letzterer spricht hierbei von der Unregel-

---

1) Dr. A. Sserbsky: Fall von Darmverschliessung bei einem 6jähr. Knaben: Moskowsk. med. Gas. Nr. 37. 1878 (Uebelkeit und Collaps waren die ersten Symptome, dann erst folgte häufiges Erbrechen. Heilung durch Massage des Bauches).

2) Dr. J. Burney Yeo: Fall von infectiöser Peritonitis im Gefolge von Pleuropneumonie und Pertussis neben Intestinal-Obstruction: The Brit. med. Journ. Dec. 7. 1878.

3) Dr. L. Fleischmann: Intoxicationserscheinungen bei einem Kinde nach Darreichung von Tinct. Veratr. virid. Guter Einfluss auf die Pneumonie: Prag. med. Woch. 10. 1876.

4) Prof. Hj. Abelin: Paediatr.-therapeut. Mittheilungen (Schneller Collapsus nach Salicylsäure-Einverleibung): Nord. med. ark. VIII. 3. Nr. 16. 1876.

5) Reimer, l. c. 1877. p. 79 (Vergiftung durch Acid. sulph. conc.).

6) Dr. M. Duclaux: Vergiftung mit Santonin: Revue médicale de l'Est; Journal de méd. et de chir. Jule 1877. p. 318.

7) John Vance: Vergiftung mit Cytisus Laburnum und alpinus: The Lancet. 15. Septbr. 1877.

8) Dr. Bull: Verhandl. der med. Ges. in Christiania: Berl. kl. Woch. Septbr. 24. 1877.

9) Dr. J. Forsyth Meigs: Ueber Lungencollapsus und Cyanosis bei Säuglingen: The Americ. Journ. of Obstetr. January 1879. Nr. 14. p. 246 (wohl eher als Opiumvergiftung anzusehender Fall).

10) Dr. L. Mettenheimer: Ueber ein eigenthüml. Verhältniss des Herzschlags zur Respiration als Folge einer Endokarditis bei einem fünfviertel Jahre alten Kinde: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 319.

11) Dr. J. Dubrisay: Des troubles de la circulation générale qui surviennent à la suite et sous l'influence de la diphthérie: Gaz. des hôpit. 1877.

mässigkeit des Herzschlags als der chronischen Form des diphtheritischen Collapsus. Stets muss uns diese Erscheinung zur grössten Aufmerksamkeit auffordern, da sie den Anfang zu weitern Innervationsstörungen oder Circulationshemmnissen abgeben und das erste Symptom derselben sein kann.

12. Cyanose.

Die Cyanose, welche man schon seit langer Zeit als Begleiterscheinung von Circulationsstörungen auffasste und deshalb als erstes Zeichen von Herzfehlern, besonders hochgradig bei angeborenen (Valenta[1]), Redenbacher[2]), Weiss[3]), Müller[4]), Peacock[5])), zu beobachten gewohnt war und welche auch als Stellvertreterin des Schüttelfrostes bei Intermittens (Lindner[6])) gesehen wurde, hat in neuerer Zeit eine noch ganz andere diagnostische Bedeutung erhalten, seit drei Krankheiten bei Kindern entdeckt worden sind, welche, unter sich nahe verwandt, doch auch Unterscheidungsmerkmale darbieten, welche es vorläufig verhindern, die drei Krankheitsbilder zu confundiren. Dies wird nicht eher möglich sein, als bis neue eingehende Beschreibungen sämmtlicher drei Krankheiten und Vergleichungen von den betreffenden Autoren selbst vorliegen. In allen drei Krankheiten wird das zeitige Vorhandensein der Cyanose erwähnt. Ich meine hier die Laroyenne'sche Krankheit[7]), Parrot's Athrepsie[8]) und die Winckel'sche Krankheit[9]).

Laroyenne beschreibt die hauptsächlichsten Erscheinungen seiner „unbekannten Krankheit Neugeborner“ als eigenthümliche grüngelbliche Färbung der Hautdecken, Cyanose der Extremitäten und Lippen, gelbliche Farbe der Conjunctiva. Der Harn hinterliess einen blutähnlichen Hof in der Wäsche.

---

1) Prof. Valenta: Cong. Stenose des Conus art. pulm.: Oesterr. Jahrb. f. Paediatr. 2. B. 1873.

2) Dr. W. Redenbacher: Verengerung der Aorta descend. an der Insertionsstelle des Ductus Botalli: Aerztl. Intelligenzbl. 7. 1873.

3) Dr. S. Weiss: Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 16. B. 3. u. 4. H. 1876.

4) Dr. Otto Müller: Communication der Herzventrikel: Virch. Arch. 65. B. 1876. 1. H.

5) Dr. Thomas B. Peacock: Stenose der Pulmonalarterie, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs: Med. Times and Gaz. 1877. 1407.

6) Oberstabsarzt Dr. Lindner: Eigenthüml. Fall von anomaler Intermittens: Centralz. für Kinderheilk. I. 4. p. 51. 1877.

7) Dr. Laroyenne: Eine unbekannte Krankheit der Neugebornen: Gaz. hébd. 36. 1873.

8) Prof. Parrot: Pathologie und patholog. Physiologie der Athrepsie: Le Progrès méd. 2—4, 7—10. 1876 und: Die Athrepsie. Paris. 1877.

9) Geh.-Rath Prof. Winckel: Cyanosis afebrilis icterica perniciosa cum haemoglobinuria: Centralz. f. Kinderheilk. II. 1877 Nr. 15. p. 269.

Tod binnen 36—40 Stunden. Obduction: Congestion innerer Organe, Blutgefässe mit dickem, dunkelem Blute gefüllt, Cerebrospinalflüssigkeit chocoladefarben, Harn blutig gefärbt, Nierenbecken von Blutgerinnseln erfüllt.

Parrot unterscheidet eine akute und eine chronische Form der Athrepsie; die akute ist es, die uns hier am meisten beschäftigt, da bei ihr die Cyanose am stärksten hervortritt; sie gleicht am meisten einer Kindercholera, während die chronische Athrepsie früher als Atrophia infantum beschrieben wurde. Die akute Athrepsie ist die Folge davon, dass keine oder nur eine geringe Menge verdauter Nahrung in die Circulation aufgenommen wird. Deshalb hat man den deutschen Namen Assimilationsschwäche vorgeschlagen. Ausserdem bedingen excessive Ausscheidungen Schwund der Körpersubstanz und als Folge quantitative und qualitative Veränderungen des Blutes, Stase, Cyanose, Störungen der Secretionen, auffällige Veränderungen der schlecht ernährten Gewebe, besonders der Haut und der Schleimhäute nebst Verfettungen von Herz und Leber. Hutinel (l. c.), welcher die venösen Kreislaufsstörungen als Folge verschiedener Störungen, aber besonders der „gewöhnlichsten Krankheit der Neugeborenen“, der (akuten) Athrepsie, bespricht, schildert sehr eingehend den innern Zusammenhang der Athrepsie und deren Folgezustände, als welche er Abmagerung, Eindickung des Blutes mit secundärer Thrombose in den Hirngefässen, den Nierenvenen und der Art. pulmonalis und Ausgang in kachektische Oedeme und Blutextravasationen anführt. Dabei tritt zeitig Cyanose ein und der Harn enthält bei Eintritt der Nierenvenenthrombose Blutkörperchen, Albumin und Haematin (Haemoglobinurie?). Hutinel verbreitet sich schliesslich über die klinische Wichtigkeit der venösen Circulationsstörungen beim Kinde und sagt, dass uns stets die Schwere derselben in Erstaunen setze. Die Cyanose, d. h. die passive Congestion des ganzen Venensystems, hier das erste Symptom, das uns aufmerksam macht, ist die Folge der Eindickung des Blutes, hat aber auch wieder für sich selbst einen enormen Einfluss auf die Weiterentwicklung der Krankheit, da sie zu Thrombosen, resp. Embolieen, die Veranlassung giebt. Die Heilung in solchen Fällen ist ebenso selten wie bei Cholerakranken. Je leichter diese venösen Congestionen und je älter das Kind, desto eher ist Heilung zu erwarten.

In jüngster Zeit hat nun Winckel das Verdienst, eine nahe verwandte Krankheit beobachtet und geschildert zu haben. Leider fehlt uns zur Zeit noch der ausführliche Bericht über die Vorträge des 1. Congresses der pädiatrischen Section der Gesellschaft für Heilkunde zu Berlin, wo Winckel die ersten Mitthei-

lungen machte. Aus den kurzen Andeutungen in der Centralzeitung für Kinderheilkunde (l. c.) können wir aber entnehmen, dass es sich um eine infectiöse, höchst deletäre Erkrankung der Neugeborenen mit Cyanose und Haemoglobinurie handelt, welche in der Dresdner Gebäranstalt in kurzer Zeit 23 von 29 Kindern tödtete. Durch die spektroskopische Untersuchung des Blutes einer solchen Leiche wurde dargethan, dass dasselbe eine hochgradige Zersetzung erfahren hat, dass sauerstoffhaltige Blutscheiben nur in äusserst geringen Mengen vorhanden waren, dass aber weder eine Säure-, noch eine Schwefelwasserstoffvergiftung, also auch keine Phosphorvergiftung, vorliegt.

Ausser bei den besprochenen Krankheitszuständen finden wir locale Cyanose des Gesichts noch bei Krankheiten der Respirationsorgane und ganz besonders bei den den letztern secundären Infiltrationen und Verkäsungen der Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.

Aus diesen Andeutungen geht hervor, dass es sich bei Zustandekommen von Cyanose fast stets um sehr schwere Krankheitszustände handelt, welche zwar zum Theil noch eingehender untersucht werden müssen, aber schon jetzt als selten heilbar bezeichnet werden können.

13. Anaemie.

Das anämische Aussehen der Kinder macht uns ungemein häufig auf die schwere Prognose der Krankheiten, um derentwillen wir Kinder behandeln sollen, aufmerksam. Ich brauche hier nur die ganze Reihe der rhachitischen und scrofulösen Kinder anzuführen, denen sich die Fälle von Bronchialdrüsenverkäsung und chronischer Phthisis anschliessen. Aber auch bei Diabetes mellitus ist neben der Abmagerung (w. s.) die Anaemie eines der ersten Zeichen. Ausserdem gehören hierher sämmtliche Blutungen, gleichviel wo deren Quelle zu suchen ist. Es sind hier zu verzeichnen die Blutungen aus Magen und Darmkanal, die sogen. Melaena vera neonatorum (Rehn, l. c., Silbermann, l. c.), Blutungen aus der Nabelschnur (Hofmann[1])), Blutungen bei Syphilis hereditaria (Epstein[2])), bei Haemophilie (Grandidier[3]), Ritter[4]),

---

1) Prof. Eduard Hofmann: Ueber Verblutung aus der Nabelschnur: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 2. 1878. p. 187.

2) Dr. Alois Epstein: Zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VII. 2. 1876. p. 119.

3) Obermed.-R. Dr. L. Grandidier: Die freiwilligen Nabelblutungen der Neugeborenen. Kassel 1873. und: Die neueren Leistungen im Gebiete der Haemophilie: Schmidt's Jahrbb. 173. 1877. p. 185.

4) Prof. G. v. Ritter: Die Blutungen im frühesten Kindesalter nach

Hill[1])), Blutungen bei diphtherit. Angina (Fröhlich[2])), nach chirurgischen Operationen oder nach der Circumcision (Schapira[3])), bei Zerreissung innerer Gefässe (Packard[4])), sowie schliesslich profuses Nasenbluten bei Purpura haemorrhagica (Bouchut[5])). Ritter betonte hierbei bereits, dass Nabelgefässblutungen nur ausnahmsweise, die parenchymatösen Blutungen kaum je die eigentliche Todesursache abgeben. Die Kinder sind vielmehr schon anämisch, ehe sie einen Tropfen Blut verloren haben, weshalb auch die Beschränkung der Blutung die Heilung nicht sichert, da es sich meist um gemeinsame Erkrankungen bei Mutter und Kind handelt, welchen die gemeinsame Disposition zu Venostase und Pyaemie zu Grunde liegt als Folge von Störungen der Blutbildung und Blutcirculation. Ferner finden wir Anaemie frühzeitig angeführt bei congenitaler Enge der Blutgefässe (Skene[6])), bei Endocarditis (Sansom[7])), bei chronischer Koprostase (Bauer[8])), bei Lebercirrhose (Unterberger[9])), bei Intermittens larvata (Iuliusberger[10])), bei Merkurialismus (Reimer[11])), bei Ma-

---

Beobachtungen in der Prager Findelanstalt: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. II. 3. 1871. und: Das Verhältniss der temporären Haemophilie der Neugeborenen zu Blutungen im späteren Alter und zu der Bluterkrankheit: Prager med. Woch. 1877. Nr. 21 u. 22.

1) Ph. E. Hill: Tödtlicher Fall von Haemophilie bei einem Kinde: Brit. med. Journ. II. 1877. p. 136 (Risswunde in den linken Nasenflügel).

2) Dr. Fröhlich: Ueber Angina scarlatinosa et diphtheritica: Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. Nr. 28. 1877.

3) Dr. Schapira: Ueber arterielle Blutungen nach der Circumcision: Centralz. f. Kinderheilk. I. 15. p. 240. 1878. (Auch ich musste nach einer Circumcision unlängst zwei blutende Arterien unterbinden, worauf das durch die kolossale Blutung sehr anämisch gewordene Kind sich langsam wieder erholte. Kormann.)

4) Dr. Packard: Tod eines Kindes durch Ruptur der Umbilicalvene beim Hinstürzen der Person, die das Neugeborene trug: The American Journ. of Obstetr. January 1878. p. 174.

5) Dr. M. Bouchut: Ueber einen Fall von Purpura haemorrhagica mit Haemorhagieen der Retina, profusen Nasenblutungen und hochgradiger Anämie: Gaz. des hôpit. 1878. 3. u. 10. Déc.

6) Dr. A. J. C. Skene: Fall von congenitaler Chlorose: The American Journ. of Obstetr. Oct. 1876. (Enorme Anämie bei einem 14tägigen Kinde, Puls klein, Herzaction schwach. Jacobi erklärt den Fall als congenitale Chlorose, die er bereits 5—6mal beobachtete.)

7) Dr. Sansom: Erkrankung der Pulmonalklappen und des rechten Herzens mit Communication der Ventrikel: Brit. med. Journal. 1873.

8) Dr. Bauer: Ein lethal verlaufener Fall von Koprostasis, bedingt durch Kothstein: 8jähriger, sehr anämischer und heruntergekommener Knabe: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 386.

9) Dr. S. Unterberger: Lebercirrhose mit Ascites bei einem 5jähr. Knaben: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 390.

10) Dr. P. Iuliusberger: Beiträge zur Casuistik der Intermittens larvata; Berl. kl. Woch. 30 u. 31. 1876.

11) Reimer: Casuist. Mitth. etc. l. c. 1877. p. 81.

sturbation (Jacobi, l. c.) und bei der sogen. perniciösen Anaemie, für welche ich nur den von Bouchut[1]) als akute Leucocythaemie veröffentlichten Fall als Beleg für das Kindesalter anführen kann. Rechnen wir hierzu noch die Fälle, bei denen die Abmagerung noch mehr als die Anaemie in die Augen sticht und welche wir getrennt von diesen Fällen besprechen werden, so geht zur Genüge aus dem Angeführten hervor, dass es sich bei Gegenwart von Anaemie um Krankheitszustände handelt, die der ernstesten Beachtung werth sind. Um so mehr kommt es gerade hier darauf an, zeitig die Ursachen der Anaemie zu entdecken, um sie wenigstens in den Fällen, die einer Therapie zugänglich sind, schnell zu beseitigen.

14. Hyperpyrexie.

Jedem Kinderarzte ist zur Genüge bekannt, wie häufig eine hochgradig gesteigerte Körperwärme das erste Symptom ist, das ihm am Krankenbette entgegentritt. Es muss daher die Hyperpyrexie entschieden in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen werden, umsomehr als wir häufig im Beginne der Erkrankung die Ursache der so hohen Steigerung der Körpertemperatur nicht sofort erkennen und sie doch bekämpfen müssen, weil sie für das Befinden des Kindes oft mehr Gefahren mit sich bringt, als die Krankheit selbst. Wie oft schon sahen wir allein durch das Fieber Convulsionen entstehen, welche wir nicht anders uns erklären können als durch den veränderten Reiz, den die hohe Körperwärme auf die Medulla oblongata ausübt. Gehen auch diese Convulsionen meist glücklich vorüber, so sind sie doch, wie wir oben sahen, nie gefahrlos und fordern, wie Mayer[2]) bereits betonte, zur Bekämpfung der Hyperpyrexie auf. Auch Hagenbach[3]) sprach sich ähnlich aus: „Das Symptom des Fiebers muss als das Verderben bringende hauptsächlich bekämpft werden, so lange wir keine specifischen Mittel gegen die Krankheit in Händen haben.“ Ausser zu Convulsionen kann hohes Fieber aber auch zu Collaps führen, wenn mit dem Fiebergange Remissionen verbunden sind oder wenn durch allzu lange ertragene, hohe Tem-

1) Dr. Bouchut: De la Leucocythaemie aiguë et de la numération des globules du sang dans la diphthérite: Gaz. des hôpit. 1877. Nr. 94. (Fall von perniciöser Anämie nach Diphtherie. Ausgang in Heilung.)

2) Dr. G. Mayer: Ueber die Anwendung der antipyretischen Methode bei fieberhaften Krankheiten der Kinder: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 271.

3) Dr. E. Hagenbach: Ueber die Anwendung des Chinin in den fieberhaften Krankheiten des kindlichen Alters: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 181.

peratur der Körper aufs Aeusserste erschöpft ist und die Herzlähmung, natürlich ebenfalls centralen Ursprungs, nahe bevorsteht. Als erstes und hauptsächlichstes der gefahrdrohenden Symptome tritt uns die Hyperpyrexie vor allen Dingen entgegen bei Infectionskrankheiten, besonders im Initialstadium der akuten Exantheme (Reimer, l. c.), ferner bei Erysipelas, bei Pneumonie, bei Typhoid (Henoch[1]), Wittmann[2])), bei Diphtherie, bei Polyarthritis rheumatica (Fox[3]), Weber[4])), bei Endocarditis (Wittmann[5])), bei akuter Miliartuberkulose, bei Septicaemie, und ebensogut bei internen Eiterungen, wie bei Uebergang einer Pneumonie in Lungengangrän (v. Hüttenbrenner[6]) und bei der septischen Form des Tetanus. Bei allen diesen Krankheiten müssen wir, sobald das Thermometer über 39,0° C. steigt, die Hyperpyrexie bekämpfen und können, besonders bei den akuten Exanthemen, durch die Herabsetzung des Fiebers den Fall zu einem gelinden machen. Ganz besonders hierzu geeignet ist die hydriatische Behandlung, da sie neben der Beseitigung des Fiebers noch einen weitern Zweck hat, den uns Baum[7]) mit besonderer Rücksicht auf das Scharlach ausgezeichnet geschildert hat, indem er auf die wohlthuende Beeinflussung des Nervensystems durch Hydropathie hinweist. In den seltenen Fällen aber, in denen die hydriatische Behandlung contraindicirt wird, steht uns in der Kinderpraxis das salicylsaure Natron hilfreich zur Seite, das den grossen Vorzug vor dem Chinin hat, dass es widerstandslos genommen wird und ebenso prompt wirkt.

Hieraus ergiebt sich die Prognose der Hyperpyrexie von selbst. Sie ist vor allen Dingen deshalb nicht schlecht, weil wir Mittel besitzen, mit Hilfe deren wir sie schnell beseitigen oder ihr vorbeugen können. Besonders hat sich die Prognose der zu hohen Körperwärme gebessert, seit die betreffenden Mittel allseitigen Eingang in die Praxis gefunden haben.

---

1) Prof. Henoch: Ueber den Typhus abdominalis im Kindesalter: Charité-Annalen. II. 1876.

2) Dr. Wittmann: Abdominaltyphus mit Milzruptur: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 329.

3) Wilson Fox: Treatment of Hyperpyrexia as illustrated in acute articular Rheumatism. London. 1871.

4) H. Weber: A case of hyperpyrexia in rheumatic fever. London. 1872. (Temp. 42,4°, durch kaltes Bad von 21,7° binnen ½ Stunde auf 38,8° gefallen, wobei die Wärme des Badewassers auf 27,8° gestiegen war.)

5) Dr. Wittmann: Endocarditis mit multiplen Arterienembolieen: Jahrb. f. Kinderheilk. IX. 1876. p. 325.

6) Dr. Andr. v. Hüttenbrenner: Zwei Fälle von Pneumothorax nach Gangrän der Lunge: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. V. 1872. p. 206.

7) Dr. Sigm. Baum: Die Wasserbehandlung des Scharlach: Wiener med. Presse. Nr. 49—51. 1876.

15. Hypapyrexie.

Abnorm niedrige Körpertemperaturen werden bei Kinderkrankheiten im Ganzen selten beobachtet und zwar nie ohne hochgradige Anämie. Reimer hat schon darauf hingewiesen, dass die letztere hinreichend die auffallend niedrige Körpertemperatur bei Diabetes mellitus erklärt. In seinem Falle[1]) wurde eine Temperatur von 35,6—34,8° C. beobachtet und bei der Section ein grosszelliges Gliom in der Wand des Bodens des vierten Ventrikels gefunden. Auch Demme[2]) beobachtete niedrige Temperaturen im Ausgange anämisirender Krankheiten, z. B. bei Lungenphthisis. Von Anfang an aber ist die Körperwärme nur herabgesetzt bei dem Sclerema neonatorum, von welcher Affection ebenfalls Demme (l. c.) einen Fall veröffentlicht, in welchem die Temperatur von 36,1—32,5° C. sank. Es ist ja bekannt, dass bei Sclerema neonatorum selbst eine intercurrirende Pneumonie nicht vermag, die Körperwärme über die Norm zu steigern. Hieraus erhellt zur Genüge, dass die Hypapyrexie eine absolut lethale Prognose bietet, ausser wenn wir sie vorübergehend in der Krise der Hyperpyrexie beobachten.

16. Abmagerung.

Kein Sympton versetzt den Kinderarzt so oft in Besorgniss als die Abmagerung, d. h. die Abnahme subcutan abgelagerten Fettgewebes — und doch erwähne ich dieses Symptom zuletzt, weil meist bereits andere gefahrdrohende Erscheinungen vorausgegangen sind. Dennoch kann der Kinderarzt in den Fall kommen, gerade aus der Abmagerung eine bestimmte Diagnose zu machen oder wegen derselben nach weitern Stützen für die Diagnose zu suchen. Wie häufig imponirt uns ein öfters recidivirender Husten als einfacher Bronchialkatarrh, bis wir durch hinzutretende Abmagerung, und zwar nicht selten einzig durch dieselbe, zur Annahme einer Bronchialdrüsenverkäsung gezwungen werden! Wir finden die Abmagerung als zeitiges gefahrdrohendes Symptom angeführt ausser bei Lungenphthisis bei Bronchialcavernen (Veninger[3])),

---

1) Reimer: Casuist. Mitth. l. c. p. 306.

2) Prof. R. Demme: 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern.

3) Dr. Julius Veninger: Ein Fall von Pyo-Pneumothorax nach Durchbruch von Bronchialcavernen: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VII. 1873. p. 97.

bei Lymphdrüsenverkäsungen (Lorey[1]), Basevi[2])), bei Meningitis tuberculosa (Jackson[3])) und bei bösartigen Neubildungen (Greenwood[4]), Lewiss[5]), Cullingworth[6]), Zit[7])). Ferner ist es schon die künstliche Ernährung allein, welche häufig Abmagerung nach sich zieht. Das „Nichtgestilltwerden“ (Fickert[8])) ist ja eine so bekannte Ursache der Sterblichkeit von Kindern vor Beendigung des ersten Lebensjahres. Hieran reihen sich unwillkürlich die Fälle von Fettdiarrhöe (Biedert[9])), von Enteritis follicularis und von Athrepsie (Parrot[10])), besonders deren chronische Form, welche die höchsten Grade der Abmagerung uns vor die Augen führt. Auch bei Mangel der Gallenblasenausführungsgänge (Freund[11]), Hirschsprung[12])) wird nebenbei dasselbe Symptom beobachtet, ausserdem noch bei hereditärer Syphilis (Parrot[13]), Barlow[14])) und

---

1) Dr. Carl Lorey: Die käsige Bronchial- oder Mesenterialdrüsenentzündung im Kindesalter und ihre Beziehungen zur hereditären Tuberkulose: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. VI. 1873. p. 86.

2) Dr. Basevi: Drüsengeschwülste im Mediastinum (Verkäsung sämmtlicher Lymphdrüsen im Mediastinum): Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 415.

3) Dr. J. Hughlings Jackson: Ueber choreaartige Bewegungen und cerebellare Muskelstarre in einem Falle von Meningitis tuberculosa: Brit. med. Journ. 750. 1875.

4) Dr. H. Greenwood: Carcinom des Peritonäums, der Blase und des Dickdarms bei einem 5jähr. Knaben: Lancet. July 21. 1877. p. 87.

5) Dr. Lewiss: Medullar-Carcinom der Leber bei einem 13jähr. Kind: Chicago med. Journ. and Examiner. 1877.

6) Dr. Cullingworth: Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde: The British med. Journ. Aug. 25. 1877.

7) Dr. Zit: Zwei Fälle von bösartigen Tumoren bei Kindern: Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr. VIII. 1877.

8) Dr. Fickert: Eine bekannte Ursache der Sterblichkeit der Kinder unter einem Jahre statistisch behandelt: Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. XXIV. 2. 1876. p. 356.

9) Dr. Ph. Biedert: Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffectionen im Säuglingsalter: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XII. 1878. p. 197.

10) Prof. Parrot: Behandlung der Athrepsie: Bull. gén. de Thér. XC. Mars 15. 1876. p. 198; und: L'Athrepsie, Paris 1875. (Constantes Symptom ist sowohl bei akuter als besonders bei chronischer Athrepsie die schnelle Abnahme des Körpergewichts. Die akute Form endet in 3—7 Tagen tödtlich. Der grösste Gewichtsverlust, der bei Geheilten beobachtet wurde, betrug 6,7 Gramm pro die.)

11) Dr. G. Freund: Angeborene Anomalie der Gallenausführungsgänge: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. 1876. p. 178.

12) Dr. H. Hirschsprung: Angeborener Verschluss der Gallenausführungsgänge: Hosp.-Tidende. 2. R. IV. 35. 1877.

13) Dr. M. Parrot: Ueber Knochenaffectionen, an denen man die hereditäre Syphilis erkennen kann: Gaz. des hôp. 1877.

14) Dr. Barlow: Gummata in Gehirnnerven und Veränderungen der Hirngefässe bei congenitaler Syphilis: Medical Times and Gazette. June 9. 1877.

·ellitus (Senator[1]), Redon[2]), Conolly[3])). Bei
·it dürfen wir nicht unbeachtet lassen, dass,
c.) aufmerksam machte, Enuresis als erstes
·n öfters beobachtet wurde. Die üble
· der Abmagerung leuchtet sogar dem
·in ein. Es muss daher unser Be-
·n den Fällen, wo wir sie beseitigen
·ife zu schaffen. Es sind dies die Fälle
·en, die so leicht in Folge künstlicher Er-
nachfolgender Dyspepsie oder Assimilations-
entstehen — Fälle, in denen das Anlegen des Kin-
· die Ammenbrust oft das einzige, aber auch wirksamste
·ittel ist.

Ich kann diese Skizze nicht abschliessen, ohne noch einer Symptomenreihe zu gedenken, welche uns zuweilen frühzeitig in den Stand setzt, die Diagnose zu erhärten. Wir haben in der Ophthalmologie eine Untersuchungsmethode gewonnen, welche uns, Dank den Bemühungen von Graefe, Fraenkel und Bouchut, in den Stand setzt, durch genaue Beachtung der Veränderungen des Augenhintergrundes in Fällen, bei denen eine sichere Differentialdiagnose besonders in prognostischer Hinsicht erwünscht sein muss, die Mittel an die Hand gibt, die diagnostischen Schwierigkeiten zu überwinden. Wenn auch Fraenkel[4]) meint, dass der Befund von Chorioidealtuberkeln wohl selten als erstes gefahrdrohendes Symptom gelten kann, so theilt er doch selbst einen Fall mit, in welchem einzig die ophthalmoskopische Untersuchung die Anhaltspunkte für die Störungen des Allgemeinbefindens abgeben konnte, für welche eine ursächliche, locale Störung nicht hatte entdeckt werden können. Wegen Ptosis des linken Auges wurde das betreffende Kind ophthalmoskopirt und dabei entdeckte Fraenkel Chorioidealtuberkel. Derselbe Fall beweist auch, dass eine allgemeine Miliartuberkulose wieder vollkommen latent werden kann, dass aber Recidive dann nie ausgeschlossen sind.

Vor Allen hat aber in neuerer Zeit Bouchut[5]) sich be-

---

1) Dr. Senator: Ueber Diabetes mellitus im Kindesalter: Berl. klin. Woch. Nr. 48. 1872.

2) Redon: Diabetes mellitus im Kindesalter: Gaz. des hôpit. 44. 1877.

3) Dr. S. Fullom Conolly: Diabetes bei einem Kinde: Med. Times and Gaz. 1412. 1877.

4) Dr. Fraenkel: Weitere Beobachtungen von Chorioidealtuberkeln: Berl. klin. Woch. Nr. 1. 1872.

5) Dr. M. Bouchut: Die ophthalmoskopischen Zeichen der Gehirnerschütterung und der Gehirncompression: Gaz. des hôpit. 123. 1875,

müht, die Differentialdiagnose verschiedener Hirnkrankheiten durch die Ophthalmologie zu ermöglichen. Er fand bei Gehirnerschütterung die Sehnervenpapille und die Retina normal, bei Compression des Gehirns dagegen stets verändert, und zwar constatirte er bei Meningitis tuberculosa theils nur Neuro-Retinitis, theils ausserdem Chorioidealtuberkel, und bei typhöser Meningitis theils Neuro-Retinitis, theils einfache Neuritis optica. Wir müssen uns begnügen, hier auf diese Punkte aufmerksam gemacht zu haben, glauben aber, dass bei fortgesetzter Beachtung dieser Thatsachen es in Zukunft gelingen wird, eine frühzeitige Fixirung der Diagnose in zweifelhaften Fällen von Allgemeinleiden bei Kindern zu ermöglichen. Es soll ja eben immerdar das Streben des Arztes sein, sich durch möglichst zeitiges Stellen der richtigen Diagnose in den Stand zu setzen, den Angehörigen des Kranken — und dies ist für den Kinderarzt so äusserst wichtig! — die richtige Prognose zu stellen und darnach die richtige Therapie einzuleiten. Diese Idee war die Ursprungsquelle vorstehender Erörterungen.

Coburg, 30. Juni 1879.

---

und: Eröffnungs-Vorlesung über die Diagnose der Meningitis durch den Augenspiegel: Ebend. 143. 1877, und: Ophthalmoskopische Befunde bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten: Ebend. 1 u. 3. 1878.

X.

Die antiseptische Behandlung von Diphtherie, Scharlach und Masern.

Von Dr. med. Taube in Leipzig.

Ein pathologischer anatomischer Befund zur Unterscheidung zwischen Scarlatinadiphtherie und wahrer Diphtheritis ist nach dem heutigen Standpunkte unseres Wissens nicht vorhanden, der Dualismus kann sich nur auf klinische Momente stützen.*) Als Hauptbeweis der Verschiedenheit dieser beiden Erkrankungen gilt die bekannte Thatsache, dass die bei Diphtheritis häufige Fortsetzung des Processes auf Kehlkopf und Trachea, bei Scarlatina fast nie einzutreten pflegt. Gerade dieses Factum besitzt aber nicht die ihm zugeschriebene grosse Bedeutung. Das Ergreifen der oberen Luftwege findet am häufigsten, wie jeder Praktiker bestätigen wird, bei reinem Mandelcroup, viel seltener bei wirklicher, das ganze Mandelgewebe ergreifender Diphtherie statt, dieselbe zieht mehr die direkt benachbarten Organe, Nasenhöhle und Drüsen in Mitleidenschaft. Man muss sich vorstellen, dass theils eine Verstopfung der Lymphbahnen, theils die stärkere Entzündung im Innern die Fortpflanzung per continuitatem an der Oberfläche erschwert. Selbstverständlich ist dieselbe aber auch hier vorzüglich bei zuerst auftretendem Mandelcroup und langsamem Eindringen in das Innere leicht möglich, leichter als bei Scarlatina, wo stets die anfänglich katarrhalische, später diphtheritische Entzündung die Tonsille in toto ergreift, rein croupöse Belege fast nie vorkommen und daher auch selten Fortsetzung auf Gaumen und Kehlkopf beobachtet wird. Wichtiger zur Entscheidung dieser Frage ist Folgendes, was auch für die Differenz von Varicellen und Pocken den sichersten Beweis bildet: „Die Einen schliessen die Anderen nicht aus, Varicellen schützen nicht vor den Variolen“. So auch hier. Als feststehend muss angenommen werden, dass die wahre Diphtherie ebenso selten ein Kind zum zweiten Male befällt, als die acuten Exantheme; die in der Praxis oft gehörten

*) Wagner-Ziemssen B. 7. 1. Hälfte p. 194.

häufigen Diphtherieanfälle bei einer Person sind fast stets nur lacunäre Tonsilliten. Wäre nun die Scharlachdiphtherie gleich der gewöhnlichen, so dürfte letztere nach ihr nicht erscheinen, und umgekehrt. Dies ist aber nicht der Fall, erst in den letzten Zeiten sind mir 4 Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen nach einer sehr heftigen und wirklichen Diphtherie (Gaumenbögen und Zäpfchen ergriffen) innerhalb 3 Monaten Scharlach mit Diphtherie und dickem Belage sich zeigte. Die Fieberverhältnisse sind nicht entscheidend, weil sie bei Scarlatina durch die übrigen Affectionen beeinflusst werden. — Das Fieber der Diphtherie wird im Allgemeinen als irregulär und für die Erkrankung nicht specifisch angesehn; Wunderlich sagt über dieselbe (Eigenwärme 1870, p. 350): „Bei keiner acuten, schweren Affection dürfte die Temperatur so bedeutungslos sein, als bei den croupösen und diphtheritischen Affectionen". Jeder Praktiker, welcher oft Gelegenheit hatte, angehende Diphtherien zu beobachten, muss diesen Worten auf das Entschiedenste widersprechen, bei ausgebildeten Formen verwischt sich das Bild, aber im Beginn lässt sich leicht feststellen (nur Rectalmessungen), dass das Fieber mit der Bildung des örtlichen Processes Hand in Hand geht und zwar jedesmal mehrere Stunden früher zum Vorschein kommt, ehe die Membran sichtbar wird. Es befanden sich z. B. auf beiden Tonsillen starke Auflagerungen, früh und Mittags Temperatur 38,3, Abends, ohne dass bei der schärfsten Beleuchtung eine Vergrösserung der Membran sich zeigte, 40,1, am nächsten Morgen 38,8, Uvula und Gaumenbögen weiss überzogen. Wird man, wie sehr oft, jetzt erst gerufen, so steht allerdings die Temperatur zur localen Entwickelung im Gegensatz. Die gleiche Thatsache bieten auch andere Erkrankungen, z. B. die croupöse Kinderpneumonie; die Diphtherie ist aber eine der wenigen Affectionen, wo das Auge den Befund überwachen kann. Schon hieraus geht mit Sicherheit hervor, dass eine locale Aetzmethode bei der Diphtherie ohne Erfolg sein muss. Die Membran erscheint Stunden lang nach der Fieberentwickelung; so lange ist das Fieber schon vorhanden und früher noch hat der Process in der Schleimhaut begonnen, ist in das Mandelgewebe selbst eingedrungen, kann also durch äussere Aetzung nicht erreicht werden. Die Fortsetzung erfolgt örtlich vorzüglich per continuitatem. Die Bakterien (wenn dieselben auch nicht von Allen als Infectionsträger anerkannt werden, sicher sind sie die Pionniere der Infection und erleichtern uns die Auffassung) haften zuerst an einem Orte der einen Mandel, pflanzen sich vorzüglich in den Gewebsspalten fort, werden aber dann leicht auf die andere Mandel übertragen; hierdurch erklärt sich das fast stets stärkere Ergriffensein einer Mandel im

Beginn. Wenn aber Fieber und örtliche anatomische Störungen vorhanden sind, ohne dass eine dem Auge sichtbare Membran sich schon gebildet, so folgt unmittelbar, dass die Membran nicht immer nothwendigerweise zu entstehen braucht, die submucösen Veränderungen können schnell zurückgehen, oder sich mehr nach der Tiefe zu entwickeln. Auch hierfür mangelt nicht der klinische Beweis. Man findet nicht zu selten Familienepidemien, wo Einzelne Mandelentzündung, Drüsenanschwellung und Fieber ohne jede Membran zeigen, bei drei Fällen konnte ich sogar Albuminurie nachweisen. Manche sogenannte acute Nephritis mag von einer solchen Diphtheritis ohne Croupmembran ihren Ausgang nehmen. Die Scarlatina neigt vor Allem zu einer membranlosen Diphtherie hin, die brandigen inneren Tonsilliten sind auf diese Weise zu erklären. So viel steht daher fest, dass die Membran kein Zeichen für die Stärke der diphtheritischen Veränderung ist, weil sie erst nach der Fieberentwickelung eintritt und der Process unter ihr viel stärker entwickelt sein kann, als sie vermuthen lässt. Diese innere Weiterentwickelung und das Fortführen des Infectionsstoffes nach andern Organen findet sich stets mit Fiebersteigerung verbunden, bei dem einen Kranken bestand mehrere Tage Fieberlosigkeit, plötzlich Steigerung, früh 39,0, Abends 40,2, Harn ohne Eiweiss, am andern Morgen 38,8, $^1/_{20}$ Volumen Eiweiss. Ebenso in einem andern Falle 2 Tage Fieberlosigkeit, Abends Ansteigen der Temperatur, früh Morgens blutige Stühle mit Häuten, also auch hier sichtbare Veränderungen erst nach dem Fiebersteigen. Zu trennen sind von dieser durch fortgesetzte Infection hervorgerufenen Fiebererhöhung die abendlichen Steigerungen in der Abheilung. Diese finden ihren Grund zumeist in dem erhöhten Blutdruck am Tage und dadurch vermehrten Aufsaugung der vorhandenen Fieberprodukte durch Nahrung, psychische Eindrücke und die Bewegung.

Bieten nun die acuten Exantheme ähnliche Verhältnisse und wie gestaltet sich bei ihnen der Angriffspunkt der Infection? In einer früheren Arbeit (Beitrag zur pathologischen Anatomie der Morbillen. Leipzig, Oscar Leiner, 1876) beschrieb ich die merkwürdigen Peribronchiten und Pneumonien einer Morbillenepidemie, welche von einer Schleimdrüsenaffection ihren Ausgang nahmen. Die Talg- und Schleimdrüsen werden schon längst von den meisten Autoren als die Angriffsstätte der Masern bezeichnet. Wir müssen uns den Process, nach der Diphtherie zu beurtheilen, hier folgendermassen erklären: „Das Morbillengift haftet in dem oberen Theile der Respirations-, vorzüglich Nasenschleimhaut und entwickelt sich an dieser Stelle weiter. Es wird zwar jetzt schon mit nach

anderen Körperregionen transportirt, aber noch nicht in solcher Menge, um hier Reactionen zu erzeugen. Von der Nasenschleimhaut pflanzt es sich per continuitatem durch den Thränenkanal in die Conjunctiva und nach dem weichen Gaumen fort. Hat sich der Infectionsstoff hier genügend bis zur katarrhalischen Reizung vermehrt, so folgt der Ausbruch des Katarrhs mit der gewöhnlichen Fiebersteigerung und dem baldigen Nachlass desselben. Die primär erkrankten Orte dienen nun wieder als Infectionsherde; das Virus wird von den meisten Secretionsorganen ohne Nachtheil ausgeschieden, von verschiedenen dagegen, z. B. den Talgdrüsen, wahrscheinlich durch die Membrana propria zurückgehalten, und verursacht als Fremdkörper hier die kleine Entzündung. Die Hauptinfection geschieht zwar von der Coryza und Conjunctivitis aus, da aber die Talg- und ähnlichen Drüsen durch Vorläufer schon gereizt, so ist eine kürzere Zeit nothwendig zum Hervorbringen des Eruptionsfiebers (3—5 Tage). Es ergiebt sich so leicht die bekannte Maserncurve. Der Einwurf, dass die am meisten Talg absondernden Körpergegenden nicht vorzüglich ergriffen sind, lässt sich leicht dadurch erklären, weil hier eine raschere Secretion die Ausscheidung des Virus begünstigt. Jedenfalls finden sich die Flecke am spärlichsten an den Körperstellen, wo keine Talgdrüsen vorhanden, und ebenso wie in der Talgdrüsenumgebung kann der Stoff auch in begünstigten Papillen zurückgehalten werden. Der gleiche Fall findet bei Scharlach statt. Angriffspunkt der Infection: Rachen, vor Allem Tonsillen, Zurückhalten des Infectionsstoffes in den Schweissdrüsen und später Nieren.

Wozu aber diese, zwar auf klinische Facta gestützten, doch zumeist auf Vermuthungen basirten Reflexionen?

Um zu beweisen, dass die nachfolgende Therapie nicht als eine Imitation des Lister'schen Verfahrens zu betrachten ist, sondern auf nachstehenden Grundsätzen beruht.

Diphtherie, Masern und Scharlach bestehen aus einer fortlaufenden Reihe von localisirten, von einander abhängigen Eruptionen. Ist dies der Fall, so schliesst sich unmittelbar der Satz an, je stärker die vorausgegangene Eruption, desto entwickelter die nachfolgende, und umgekehrt; selbstverständlich spielen hier noch andere Factoren, Ort, Beschaffenheit des Organes u. s. w. eine Rolle. Es muss daher eine energische Bekämpfung der allerersten Infection eine Abschwächung der übrigen Erscheinungen bewirken. Ein rasches und kräftiges Eingreifen im Incubations-, Prodromal- und Eruptionsstadium gerade bei den scheinbar normalen Fällen ist das nothwendigste Erforderniss einer rationellen Therapie. Die Complicationen sind nicht

abzuwarten, wie dies gewöhnlich geschieht, sondern es ist ihnen vorzubeugen, dies ist ja auch die Grundidee des Lister'schen Verfahrens. Auf gleiche Weise wie bei Lister muss auch hier vollständig schematisch in der Hauptsache vorgegangen werden, nur muss das lange Liegenlassen des Verbandes hier leider durch öftere Wiederholung ersetzt werden. Am ersten Abend erhält jedes Kind ausnahmlos, auch bei geringem Fieber, 1,0 Chinin mit 0,02 Extract. Belladonnae in Kaffee; Brechen findet selten statt, selbst $^1/_2$jährige Kinder vertragen Chinin besser als alles Andere (zahlreiche Versuche mit Natr. benz. konnten mich nicht für dieses Mittel begeistern), Ohrensausen, Schwäche, Delirien habe ich bei Kindern darnach nie beobachtet, dagegen ruhigen Schlaf. So lange Fiebersteigerungen in den ersten Tagen die Fortdauer der Infection anzeigen, wird das Medicament repetirt. Das Hauptmittel bei allen drei Erkrankungen ist der Spray, ich suchte denselben durch gewöhnliche Handspritzen zu ersetzen, habe aber jedesmal Misserfolge gesehen. Nothwendig ist, dass der Staubregen des Sprays als solcher die erkrankten Organe trifft und ein Anstossen sorgfältig vermieden wird. Mein Instrumentarium besitzt nun folgende Zusammensetzung: 1) Die gewöhnlichen Inhalationsapparate zu 4 Mark, die Dampföffnung befindet sich in dem Deckel, falls der Kork bei übermässigem Drucke herausgetrieben wird, geht er gerade in die Höhe, nicht wie bei den anderen Apparaten dem Kranken in das Gesicht, die Glasröhren wurden durch Metallröhren ersetzt. 2) Der Tröltsche Nasenspray. 3) Der Merkel'sche Racheninhalationsapparat mit langer gebogener Röhre. 4) Eine Mandelinjectionsspritze mit 2 Nadeln. 5) Eine grosse Schutzbrille. 6) Ein breiter gebogener Stahlspatel.*)

I. Diphtherie.

Jede croupöse Mandelaffection muss, wenn sie nicht einen ausgesprochenen lacunären Charakter trägt, auf gleiche Weise behandelt werden; die Tiefe der Entwickelung ist nach der obigen Deduction von aussen nicht sichtbar, und ferner findet von oberflächlichen, nicht einmal zu grossen Belegen, leicht die Fortsetzung auf Larynx und Trachea statt.

Ich beginne stets mit einer Injection von 3% Carbolsäure in das Mandelgewebe. Die submucöse Injection wurde zum ersten Male vor 2 Jahren von mir gegen Diphtherie angewendet; diese Methode hat nach ihrer damaligen Veröffentlichung noch nicht die allgemeine Verbreitung gefunden,

---

*) Sämmtliche Apparate sind bei dem Instrumentenmacher Möcke-Hornn in Leipzig gefertigt.

wahrscheinlich weil man sich scheut, in das entzündete Mandelgewebe einzustechen, doch ist sie das einzige Mittel, welches dem Virus an dem Orte der Entstehung gegenübertritt, und dabei so leicht auszuführen, dass Jeder, der sie versucht hat, die kleine ungefährliche, schmerzlose Operation sicher wiederholen wird. Nach verschiedenen Versuchen habe ich jetzt Nadeln anfertigen lassen, welche circa 10 Centimeter lang, aus einem unbiegsamen hohlen Neusilberstäbchen gebildet werden, an das die feine Stahlspitze angelöthet ist; die Letztere kann nur bis zu einer gewissen Tiefe ohne jede grössere Verletzung eindringen. Eine Person hält das Kind auf dem Schoosse fest, mit der einen Hand drückt man dann durch den Spatel die Zunge nieder und injicirt mit der andern $^1/_3$ Spritze in jede Mandel, nahe ihrem Ansatzpunkte. Die verschiedenen Sprays benutze ich auf folgende Weise. 3 Mal täglich ist Nasen- und Rachenhöhle mit einer 3 % Carbolsäurelösung auszuspritzen, hat sich im Rachen viel Schleim angesammelt, so spritze ich ihn vorher durch eine kleine Wundspritze mit einer dünnen hypermangansauren Kalilösung aus. Grössere Kinder müssen ferner durch den Dampfspray eine concentrirte Boraxlösung stündlich 10 Minuten lang einathmen, bei kleineren Kindern wird dieselbe Lösung stündlich mit den Zerstäubungsapparaten in Nase und Rachen eingeblasen, auch bei grösseren Kindern muss dies trotz des Dampfsprays öfter geschehen. Borax ist das einfachste und unschädlichste Mittel, welches bei seinem grossen Nutzen die so oft nothwendige Anwendung gestattet, ohne wie bei Carbolsäure eine Intoxication befürchten zu lassen; von dem Terpenthinöl bin ich deshalb abgegangen, weil es keine desinficirenden Eigenschaften besitzt und Schleim weniger leicht löst als Borax, das Hauptmoment ist der Staubregen des Sprays. In den ersten Tagen muss auch in der Nacht die Behandlung auf gleiche Weise fortgesetzt werden, nie plötzliches Nachlassen. Während der Entwickelung lasse ich den an das Bett gestellten Dampfspray so oft und so lange als möglich am Tage und in der Nacht (ähnlich wie bei ausgeführter Tracheotomie) über das Kind besonders im Schlafe weggehen, im Umkreis gelegte Handtücher oder Gummistoff schützen es vor Durchnässung. So lange sich das Fieber über 39,5 Abends hält in den ersten Tagen Chinin. 3mal täglich ein warmes Bad mit kalter Uebergiessung, nach dem letzten Bade Abreibung mit Rum, $^1/_2$stündlich Priessnitz'sche Umschläge um den Hals (diese sind der Eisbehandlung vorzuziehen, es entsteht ein grösserer Wärmeverlust und das Blut circulirt mehr in den Hautgefässen, während das Eis die oberflächlichen Gefässe comprimirt und nicht genügend in die Tiefe wirkt); stündlich eine kalte Einwicklung unter den Armen

beginnend, so dass der ganze Unterkörper in ein kleines Betttuch und wollne Decke eingewickelt ist. Bei der Besserung bleiben die Umschläge längere Zeit liegen, und das Mittagsbad fällt zuerst weg. Die Ausleerung ist durch Ricinusöl in etwas Kaffee zu regeln. Zu essen erhält das Kind während der ersten Zeit nichts als Milch (zur leichteren Verdauung 1 Esslöffel Kalkwasser in das halbe Liter) und stündlich 1—2 Theelöffel französischen Rothwein, später Fleischbrühe, Cacao, Warmbier, Ei. Um auf die unteren Theile etwas einzuwirken, lasse ich noch eine verdünnte chlorsaure Kalilösung innerlich geben (1 Esslöffel concentr. Solution auf 1 Tasse Wasser, daraus stündlich 1—2 Theelöffel). — Vom Aetzen habe ich nie Erfolg gesehen, selbst Jodtinctur und crystallisirte Carbolsäure hatten nur eine grössere Ausbreitung zur Folge. Dagegen benutze ich die crystallisirte Carbolsäure zu einer äusserlichen Anwendung. Man kann oft beobachten, dass bei einer Ausbreitung der Diphtherie nach vorn auf Zäpfchen und Gaumen, der Larynx fast immer freibleibt, wahrscheinlich bedingt durch die regere Entwicklung vorn. Um daher eine Art diphtheritische Fontanelle zu schaffen, betupfe ich das Kind leicht nur mit dem umgekehrten Kork einer 10,0 Flasche auf die Halsdrüsengegend und oberhalb des Kehlkopfes, es entsteht entweder nur eine Röthung, öfter ein kleines Geschwür mit weissem Grunde, welches ohne Nachtheil abheilt, nie sah ich in einem solchen Falle Ueberspringen auf den Kehlkopf. — Ein Fenster des Zimmers muss immer offen stehen, ausser während des Bades, vor Zug ist der Patient aber zu bewahren. Vor der Wiederbenützung des Zimmers wird nach der Heilung etwas Pech in demselben verbrannt.

Von den auf diese Weise behandelten Diphtheritiskranken ist mir nur Einer gestorben, bei dem Larynxcroup schon vorhanden war und die Eltern die Tracheotomie verweigerten, trotzdem lebte das Kind noch 8 Tage und es fand theilweise Lösung der Membranen statt. — Als Beispiel diene folgende Krankengeschichte:

2jähriges, nicht sehr kräftiges Kind, Nachts unruhig geschlafen und gebrochen. Früh 39,8, Rachen etwas geschwollen und geröthet ohne Beleg; Kali chloric., nasse Umschläge, Baden. Am andern Morgen 38,2, die rechte Mandel besitzt einen gelblichen aber nichts weniger als ausgeprägten Schein und befürchte ich bei dem guten Allgemeinbefinden nichts Erhebliches. Am andern Nachmittag werde ich geholt, 41,3, beide Mandeln dick schmierig weiss belegt, Halsdrüsen geschwollen; sofort 1,0 Chinin, Bad, Sprays, Abends 40,2, Injection in beide Tonsillen, Carbolbetupfung äusserlich, Nachts Dampfspray. Morgens 39,2, Beleg im Gleichen, Spray mit 3% Carbolsäure, Injection, Mittags 1,0 Chinin, Abends 38,0. Die Membranen stiessen sich bald ohne Erneuerung ab. — In dem Nebenhause war ein Kind im gleichen Alter an Diphtherie und Croup, an demselben Tage, gestorben. — Bei 2 Fällen von Larynxcroup bei einem

9jährigen Knaben und seiner 18jährigen Schwester hatte die fortgesetzte Inhalation eine Lösung von 3 Cent. grossen Croupmembranen ohne Tracheotomie zur Folge. — Grössere Halsdrüsenschwellungen wie früher habe ich nie mehr beobachtet.

II. Scarlatina.

Bei Scharlach ist durch die beschriebene energische Therapie der grösste Erfolg zu erzielen, weil die Hülfe des Arztes beinahe immer schon im Eruptionsstadium gesucht wird, wo die Halsaffection ihren Höhepunkt noch nicht erreicht hat. Während der letzten Leipziger sehr schweren Epidemie ist mir von wenigstens 80 Kranken keiner gestorben und in der Hausepidemie eines Instituts, wo also eine Cumulation des Infectionsstoffes mit schwerem Ausgange gewöhnlich stattfindet, war jeder Kranke innerhalb 8 Tagen fieberlos. Die Therapie schliesst sich vollständig an die der Diphtheritis an, der einzige Unterschied besteht in einer dem Bade folgenden Speckabreibung (dreimal während der ersten Tage) um die durch Bäder und Umschläge etwas verminderte Fluxion nach der äussern Haut zu unterhalten. Statt der Schilderung der regelmässigen, kurz verlaufenden Fälle führe ich folgende therapeutisch etwas verfehlte Krankengeschichte im Auszuge an, welche aber trotzdem den Nutzen der Methode zeigt.

W. G., 7jähriger Knabe, Sept. 1877 starke Diphtherie, im October Gelenkrheumatismus.

Den 7/5. Abends Klagen über Halsschmerzen, d. 8. Hitze und gebrochen, d. 9. Abends Röthung auf der Brust; d. 10. früh 39,8 allgemein entwickelte nicht zu starke spriessliche Röthung, besonders Rücken, Brust und Unterärme, Rachen geschwollen, geröthet, ohne Belege, d. 11. früh 38,7, Exanthem stärker entwickelt, Rachen enthält geringe Mengen Schleim, d. 12. Ab. 38,5, Exanthem im Gleichen, Nachts unruhig geschlafen, keine Ausleerung, Hunger, den 13. früh 38,8, Nachts bis zur erfolgten Ausleerung (stündlich 2 Theelöffel Ricinusöl) unruhig, klagt über Schmerzen im Fuss- und Hüftgelenk, Halsdrüsen gering infiltrirt, Tonsillen gleichmässig, nicht übermässig geschwollen, Exanthem blasser. — Der geringen Fieberhöhe wegen verliess ich in diesem Falle das gewöhnliche Schema, gab kein Chinin und keine Mandelinjection, sondern beschränkte mich auf stündliche Inhalation von Boraxlösung, kalte Umschläge, Baden mit Speckabreibung und chlorsaures Kali, den 14. Ab. 39,5, Exanthem sehr blass. Tonsillen etwas stärker geschwollen, Halsdrüsen wenig infiltrirt, ragen nicht über das Niveau des Unterkiefers heraus, etwas schmerzhaft, d. 15. früh 40,1, Nacht schlecht geschlafen, etwas Delirium, Gelenkschmerzen. Hals im Gleichen, schnarchende Respiration. — Erst heute erfuhr ich durch genaues Fragen (die Familie besitzt einen eigenen Inhalationsapparat), dass eine Zerstäubung gar nicht entstanden war, sondern der Kranke nur den Dampf ohne die Boraxlösung eingeathmet hatte; es waren also die ersten wichtigsten Tage eigentlich ohne jede locale Therapie verlaufen. — D. 15. Ab. 39,0, der Apparat wurde heute richtig angewendet. Tonsillen etwas mehr gleichmässig geschwollen, weniger Schleim, den 16. früh 40,5, Nachts gut geschlafen, weniger geschnarcht, Mandeln gleich gestern, Halsdrüsen nicht stärker geschwollen, Schmerz im linken Knie, bleiches, etwas ge-

dunsenes Aussehen, ich hielt die Fiebersteigerung durch eine Gelenkentzündung bedingt und verordnete Nachmittags 2,0 Natr. salicylic., Abends 10 Uhr 40,0. Weniger Schmerzen, schnarcht stark. Mit Merkel- und Tröltsch's Spray Nase und Rachen (3% Carbolsäure) ausgespritzt, d. 17. früh 40,6, Nacht gut geschlafen, ruhiger gelegen, weniger geschnarcht, wenig zähen Schleim, Tonsille rechts etwas stärker, doch nirgends Vorwölbung, d. 17. Abends 40,8, Halsdrüsen nicht stärker geschwollen, links schwacher, weisser Beleg. Der Kranke besass heute das jedem Praktiker ominöse diphtheritische weisse gedunsene Colorit, welches die Infection des ganzen Organismus und gewöhnlich baldigen Mors anzeigt. Da die Tonsillen das am meisten afficirte Organ waren, machte ich trotz der schon längeren Dauer eine Injection in beide Mandeln. Beim Einstechen in die rechte Tonsille quollen sofort einige Kaffeelöffel weissen Eiters heraus, aus der linken dagegen nicht, d. 18. früh 39,9, Morgens etwas unruhig, sonst weniger geschnarcht, rechts kleiner, links grösserer Beleg; zäher Schleim in dem Nasenrachenraum. Ausspritzen mit 3% Carbolsäure 3 mal tägl., d. 18. Ab. 39,7. Viel zäher dicker Schleim in der Nase, Excoriationen mit weissem Grunde an Nase und Mundwinkeln; rechte Tonsille kaum belegt, linke weniger, das Aussehen nicht mehr so weiss, gedunsen. Injection $^1/_8$ Spritze in die Mandeln. — D. 19. 39,4, gut geschlafen, weniger Schleim. Rechte Tonsille etwas abgeschwollen. Linke etwas stärker. Injection links. D. 20. 39,2, Nachts anfänglich unruhig. Mandelzwischenraum etwas grösser; kein Beleg mehr. Drüsen weniger geschwollen. Den 21. 39,3, Nacht gut, Mandeln im Gleichen, Halsdrüsen links etwas mehr geschwollen als rechts, den 21. Ab. 40,3, tiefe Injection in die linke mehr vergrösserte Tonsille; für nächsten Nachmittag Volleinwicklung 1 Stunde lang. D. 22. Abends 39,2 Tonsille kleiner, keine Albuminurie, gutes straffes Aussehn. D. 23. 39,1, d. 24. 38,8. Sehr gut in der Nacht und am Tage geschlafen; viel geschwitzt, Mandel plötzlich ganz bedeutend abgeschwollen; d. 25. Abends 38,2, Umschläge bleiben länger liegen, baden nur noch 2 mal, Dampfinhalationen am Tage 2stündlich, Nachts 1—2 mal, Carbolsäurespray 1 mal täglich. — 26. 37,5, Die Desquamation fand an den Händen und Füssen in grösseren Fetzen statt. —

Diese Krankengeschichte bietet in einiger Beziehung Bemerkenswerthes. Sie zeigt vor Allem, dass der obige Satz bei den scheinbar günstigsten Fällen ebenso energisch vorzugehen, seine vollste Berechtigung findet, ich glaube sicher, durch eine strenge Anwendung in den ersten Tagen wäre man auch hier den Complicationen zuvorgekommen. Ferner ist wichtig die Eiteransammlung in der rechten Tonsille. Dieselbe mag vielleicht bei Scharlach nicht so selten eintreten und öfter bei Kindern durch Eiterresorption den Tod verursachen, bei diesem Kranken musste jedenfalls ohne die zufällige Eröffnung ein lethales Ende befürchtet werden, selbst die Eltern kamen mir nur an diesem Nachmittag mit den Worten entgegen: „er wird bald sterben". Schon nach einer Injection sank das Fieber und stieg nur einmal wieder über 40°, wahrscheinlich bewirkt durch die Erkrankung der linken Tonsille.

III. Morbillen.

Da in dem letzten Jahre keine Epidemie in Leipzig war, stehen mir nur 7 Fälle zu Gebote, welche auf die nachfolgende Weise behandelt wurden. Dieselben verliefen äusserst günstig, das Fieber des Eruptions- und Floritionsstadiums stieg nicht über die Fieberhöhe des Prodromalstadiums (39,3). Jedes Kind erhielt Chinin mit Belladonna; Baden, Speckabreibung und Umschläge. Boraxlösung wird mit dem Dampfspray inhalirt und durch den Merkel'schen Zerstäuber eingespritzt. Wegen der Hauptlocalisation in der Nasenhöhle müssen die Angehörigen beide Nasenhöhlen stündlich mit Boraxlösung, 3 mal täglich mit 3% Carbolsäure ausspritzen. Die Diät ist die gleiche als bei den andern Erkrankungen.

Falls noch andere nicht erkrankte Kinder in den Familien vorhanden, so erhalten diese, nach möglichster Isolirung des Kranken, von der erwähnten Kali chloric.-Lösung stündlich einen Theelöffel, sie müssen gut gurgeln, wenn sie dies nicht vermögen, wird ihnen der Mund durch eine gewöhnliche Zinnspritze öfter täglich gereinigt. Sofort bei der ersten Fiebersteigerung beginnt die obige Behandlung. Sehr oft verhütet man auf diese Weise den Ausbruch von Diphtherie, Scharlach und Masern; jedenfalls begünstigt man im Voraus die schnelle Abheilung. In einer Familie mit fünf Kindern, von denen kürzlich ein 12jähriges Mädchen an Scharlach und Diphtherie erkrankte (am 4. Tage fieberlos) wurde keines der andern Geschwister befallen, obgleich sie bis zum Ausbruch stets zusammengewesen.

Die beschriebene Methode wird Manchem zu barbarisch und anstrengend für den Patienten erscheinen. Dies ist aber nicht der Fall, das Kind hat stets Zeit eine Stunde zu ruhen, da von dem Ende des Badens oder Einathmens gerechnet wird. Das obige länger andauernde Scharlach wurde nur allein durch die Pflege der Mutter zu dem glücklichen Ende geführt. Nach einer ausgeführten Tracheotomie werden von dem Kranken und der Umgebung grössere Opfer gefordert, als dies hier geschieht. Nur durch das Zusammenwirken aller Factoren kann das günstige Resultat erzielt werden, Nichts darf fehlen, die Angehörigen haben auf einem Zettel schriftlich ihre Tagesinstruction zu empfangen. — Die Natur schafft leichte Fälle, also muss auch der Arzt versuchen das Gleiche zu bewirken.

XI.

Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitales in Wien.

Von Dr. Hanns Chiari,
Privatdocentem für patholog. Anatomie u. I. Assistenten am path.-anat. Institute in Wien.

(Hierzu 3 lithographirte Tafeln).

I. Ueber ein Cor triloculare (unoventriculare, biatriatum) bei einem $4^1/_2$ jährigen Knaben.*)

Die Seltenheit des Umstandes, dass Kinder, die mit beträchtlicheren Defecten der Herzscheidewände geboren werden, nach ihrer Geburt, sobald an die Stelle des einfacheren Placentarkreislaufes der complicirtere extrauterine Kreislauf getreten ist, längere Zeit am Leben bleiben, veranlasst mich, obgenannten Fall hier zu publiciren.

Am 26. October 1876 secirte ich in dem hiesigen, unter der Leitung des Herrn Hofrathes Prof. Dr. v. Widerhofer stehenden St. Anna-Kinderspitale die Leiche eines $4^1/_2$ jährigen, an Diphtheritis verstorbenen Knaben mit folgendem Befunde: „Der im Verhältniss zum Alter grosse Körper, ziemlich mager, blass. Der Hals mittellang. In der Mittellinie seiner vorderen Fläche eine durch den 4. bis 10. Knorpelring der Trachea in deren Cavum führende, in Zerfall begriffene Incisionswunde. Der Thorax gut gewölbt. Der Unterleib eingezogen. Nirgends Oedem. In der Luftröhre reichlicher missfärbiger Schleim. Ihre Schleimhaut wie die des Larynx und Pharynx (in letzterem namentlich entsprechend den Tonsillen) diphtheritisch verschorft. In den grossen und vielen kleineren Bronchien croupös-eitriges Exsudat. Das Lungenparenchym leicht ödematös, ziemlich blass, in zahlreichen lobulären Herden schlaff grauroth hepatisirt. Die Bronchialdrüsen leicht, die Halslymphdrüsen beträchtlich geschwellt, succulent. Im Herzbeutel wenige Kcm. klaren Serums. Das Herz gross, von der abgerundeten Spitze bis zur Atrioventriculargrenze in der Mitte zwischen dem Ursprunge der Aorta und Pulmonalarterie gemessen, 7,5 Ctm. lang, an der breitesten Stelle 8,4 Ctm. breit, an der dicksten Stelle 4,3 Ctm. dick (die bei-

*) Demonstr. in der k. k. Ges. d. Aerzte in Wien am 6. Dec. 1878.

den letzteren Masse etwa in der Mitte des Ventrikelantheiles genommen). Sein grösster Horizontalumfang 21 Ctm. Das Pericard zart. Unter dem visceralen Blatte nur sehr wenig Fettgewebe. Die Längsfurchen des Ventrikelantheiles nicht deutlich ausgeprägt. Die Vorhöfe sammt ihren Aurikeln von gewöhnlicher Form und in Bezug auf das Alter des Kindes gewöhnlicher Grösse. Nach Eröffnung des Herzens durch je einen, Ventrikel- und Vorhofswand betreffenden Schnitt am linken resp. rechten Rande zeigt sich, dass das Septum atriorum ganz gut ausgebildet ist, dass es eine deutliche sogenannte Fossa ovalis und einen ebenfalls deutlichen sogenannten Limbus Vieussenii besitzt. An seiner rechten und linken Fläche, namentlich an letzterer finden sich mehrere kleine Grübchen, die in schräger Richtung eine Sonde zwar einige Mm. weit eindringen lassen, aber nirgends eine, auch etwa nur für eine Borste durchgängige Communication zwischen den beiden Atrien gestatten. Hingegen ist das Septum ventriculorum vollkommen defekt, und findet sich von demselben auch nicht einmal eine Andeutung (etwa in Form einer Leiste im Spitzentheile des so unpaaren Ventrikelcavums). Dieses eine Ventrikelcavum ist sehr geräumig und hat eine durchschnittlich 7 Mm. dicke Muskelwand, welche im Allgemeinen zwar ziemlich mächtige Trabekeln zeigt, jedoch in der oberen und mittleren Partie der vorderen Wand an ihrer inneren Oberfläche ganz glatt ist. Die Atrioventricularostien zeigen normale Configuration und tragen die ihnen entsprechenden Klappen i. e. das rechte eine aus einem vorderen, hinteren und medialen Zipfel zusammengesetzte V. tricuspidalis und das linke eine V. bicuspidalis mit einem lateralen und einem medialen Zipfel. Die medialen Zipfel sind an dem durch Verwachsung der sogenannten Atrioventricularlippen entstandenen und den unteren, hier freien Rand des Septum atriorum darstellenden Commissurenstrange inserirt. Die Papillarmuskeln der V. tricuspidalis zerfallen in drei Gruppen, von denen eine an der hinteren Wand des gemeinschaftlichen Ventrikelcavums, nahe dem rechten Rande desselben entspringt (versorgt die linke Hälfte des hinteren und die hintere Hälfte der medialen Klappe), eine zweite an der vorderen Wand ganz nahe dem rechten Rande aufsitzt (versorgt die rechte Hälfte der hinteren und die rechte $^2/_3$ der vorderen Klappe) und eine dritte ganz kleine und zarte Gruppe von der vorderen Wand nahe der Mittellinie nur etwas rechts von dieser ausgeht (versorgt die vordere Hälfte der mittleren und das linke Ende der vorderen Klappe). Die Papillarmuskeln der V. bicuspidalis stellen zwei Gruppen dar. Eine geht aus von der vorderen, die andere von der hinteren Wand der linken Hälfte des ge-

meinschaftlichen Ventrikelcavums. Dieselben inseriren sich mit ihren Chordae tendineae in gewöhnlicher Weise an den Zipfeln der V. bicuspidalis. Die Musculatur der Vorhöfe ist wie gewöhnlich gestaltet. Ebenso zeigen die V. cava sup. et inf. und die Pulmonalvenen normales Verhalten. Abweichend hingegen erscheinen die arteriellen Gefässstämme des Herzens, nämlich die an ihrem Ursprunge vollkommen gesonderten Aorta und Pulmonalarterie. Beide entspringen aus dem gemeinschaftlichen Ventrikelcavum am oberen und vorderen Rande desselben und zwar so ziemlich in der Mitte. Der Aortenstamm steht rechts und etwas hinten von der Pulmonalarterie. Sein Ostium ist von dem der Pulmonalarterie durch ein von links und ziemlich stark hinten nach vorne und rechts ziehendes Septum, welches einen 5 Mm. dicken musculösen Strang darstellt, getrennt. Dieses Septum steht nach hinten in schräger Richtung in Verbindung mit dem vorderen Ende des unteren Randes des Septum atriorum und nach vorne in Verbindung mit der Musculatur der vorderen Herzwand (etwa 5 Mm. weit nach rechts von der Mittellinie derselben). Am Aortenostium finden sich eine rechte und eine linke, mit je einem Coronarostium versehene und eine hintere, eines Coronarostiums entbehrende Semilunarklappe. Am Pulmonalarterienostium sind eine vordere, eine linke und eine rechte Klappe. Die Aorta ist unmittelbar über ihrem Ostium 13 Mm. weit, hat als Aorta ascendens eine Länge von 30 Mm. und gibt im 20 Mm. langen Bogenstücke wie gewöhnlich einen Truncus anonymus, eine A. carotis und subclavia sin. ab. Hierauf jedoch verengt sie sich nach links hin sehr rasch und inserirt vollkommen blind am Anfangsstücke der Aorta descendens. Die Pulmonalarterie ist über ihrem Ursprunge 30 Mm. weit, gibt 2 je 12 Mm. weite Pulmonaläste ab und übergeht mittelst eines 10 Mm. weiten, 5 Mm. langen D. Botalli in die im Anfange 15 Mm., dann nach 1,5 Ctm. langem Verlaufe 10 Mm. weite Aorta descendens, so dass diese als directe Fortsetzung der Pulmonalarterie erscheint. Coronararterien sind zwei vorhanden, eine rechte und eine linke, die sich wie gewöhnlich verhalten, indem die rechte die rechte Hälfte der vorderen Herzwand und fast die ganze hintere Herzwand, die linke die linke Hälfte der vorderen Herzwand und nur einen kleinen Theil der linken Hälfte der hinteren Herzwand versorgt. Coronarvenen finden sich drei grössere Stämme und zwar eine an der vorderen Wand des gemeinschaftlichen Ventrikelcavums nahe dem rechten Rande verlaufend, welche sich in die Auricula d. ergiesst, eine zweite, die an der hinteren Ventrikelwand nahe dem rechten Rande und eine dritte, die an der vorderen Fläche der Ventrikelwand nahe dem lin-

sondern dass 3., wie dies Rokitansky (Lehrb. d. path. Anat. 2. B. Wien 1856 p. 294), Heschl (Comp. d. path. Anat. Wien 1855 p. 306), Birch-Hirschfeld (Lehrb. d. path. Anat. Leipzig 1876 p. 337), Duchek (Krankh. d. Herzens. Erlangen 1862 p. 77) und Andere aussprechen, etwaige Cyanose bei angeborenen Herzfehlern lediglich nur durch Rückstauung des Venenblutes zu Stande kommen dürfte.

Wie Eingangs bemerkt wurde, ist der Befund eines vollständigen Defectes des Septum ventriculorum bei einem $4^1/_2$-jährigen Individuum eine Seltenheit. Es beziehen sich auch in der That die meisten in der Literatur verzeichneten Fälle dieser Defectbildung am Herzen auf ganz junge, nur einige Tage oder höchstens einige Wochen alte Kinder. Ueber ältere Individuen mit einem Cor triloculare biatriatum findet sich eine statistische Zusammenstellung in dem citirten Werke Duchek's p. 64, woselbst sogar von einem solchen Befunde bei einem 24jährigen Menschen erzählt wird.

Erklärung der von Herrn Dr. J. Heitzmann in natürlicher Grösse ausgeführten Zeichnungen:

Fig. 1. Das Herz in der Ansicht von vorne.

Ao. = Aorta.
A. p. = Arteria pulmonalis.
D. B. = Ductus Botalli.
V. c. s. = Vena cava superior.
V. az. = Vena azygos.
A. cor. d. = Arteria coronaria dextra.
A. cor. s. = Arteria coronaria sinistra.
V. cor. = Vena coronaria.

Fig. 2. Das im Schnitte am linken Rande aufgeklappte Herz von links und hinten gesehen.

S. a. = Septum atriorum.
V. b. = Valvula bicuspidalis.
O. p. = Ostium arteriae pulmonalis.
S. t. = Septum trunci arteriosi communis.
O. a. = Ostium Aortae.
V. t. = Valvula tricuspidalis.
V. W. = Vordere glatte Wand des Ventrikelcavums.
V. p. = Vena pulmonalis.
A. s. s. = Arteria subclavia sinistra.
A. c. s. = Arteria carotis sinistra.

II. Ueber einen Fall von Mikrogyrie (Heschl) bei einem 13monatlichen idiotischen Knaben.

In einer aus Anlass der 25jährigen Jubiläumsfeier der Landesirrenanstalt in Wien im Jahre 1878 edirten Festschrift: „Ueber die vordere quere Schläfewindung des menschlichen Grosshirns" erörtert der Autor derselben, Herr Prof. Heschl pag. 13 auch eine bis dahin wenig bekannte Windungsanomalie am Grosshirne, die er Mikrogyrie nennt. Das Wesen dieser Windungsanomalie liegt nach Heschl darin, dass das im Ganzen im Volumen zurückgebliebene Grosshirn an der lateralen und medialen, niemals aber an der unteren Fläche mit sehr reichlichen, vielfach geschlängelten und auffallend schmalen, jedoch dicht an einander gedrängten Windungen versehen ist, in deren Anordnung nur schwierig das bekannte Schema sich erkennen lässt. Dabei ist gleichzeitig der dem Centrum semiovale entsprechende, compacte Theil der weissen Substanz gering an Masse, während die in die Windungen eintretenden Ausläufer der weissen Substanz sehr lang, schmal und reichlich verzweigt sind. Die Träger solcher Gehirne sterben in früher Jugend, längstens etwa im zweiten Lebensjahre, sind stets blödsinnig und leiden zuweilen an ziemlichen Graden von äusserem Hydrocephalus, so dass der Schädel nicht oder nicht viel kleiner zu sein braucht als ein normaler.

Dass diese Fälle selten sind, beweist der Umstand, dass Heschl in der Beschreibung des Grazer pathologisch-anatomischen Museums*) nur zwei solche Präparate erwähnt, nämlich unter Nr. 1917 und Nr. 2588 (bei letzterem die Mikrogyrie mit Porencephalie combinirt) und dass im Wiener pathologisch-anatomischen Museum sich nur ein, übrigens wenig ausgeprägter Fall dieser Art aus dem Jahre 1837 unter Nr. 1800 findet, dessen Beschreibung im Museumskatologe (von Rokitansky) folgendermassen lautet: „Portio hemisphaeriae cerebri utriusque superior, convexa anoicae septendecim annorum, insignita lobis anticis loco gyrorum superficie leviter sulcata, crenata. Cranium eiusdem nimis parvum, habitus infantilis, fronte humili distinctum."

Vielleicht gehört ferner zum Theile hieher ein Hirnbefund, den Förster**) bei der Obduction eines 42jährigen, in Folge von Behinderung der Bewegung des Zwerchfelles durch enorme Ausdehnung des paralytischen Darmes zu Grunde gegangenen männlichen mikrocephalen Individuums machte. In

*) Heschl: Das path.-anat. Institut in Graz. 1875. p. 14.

**) Förster: Missbildungen d. Mensch. 1861. Erklärung d. Fig. 17 auf Tab. XVII.

diesem Falle zeigte der ganze Körper hochgradige Hypertrophie des Fettes. Die Schädelhöhle war ausserordentlich klein, die Schädelknochen 3—5''' dick, alle Nähte geschlossen. Das Gehirn war sehr klein, die Gyri reichlich und wohl entwickelt. Die graue Hirnrinde erschien nicht verschmälert, auffällig verkleinert aber die weisse Substanz (Centrum Vieussenii) der grossen Hemisphären.

Da ich nun vor nicht langer Zeit (am 29. October 1878) in dem obgenannten St. Anna Kinderspitale bei der Section eines 13 monatlichen idiotischen Knaben eine ausgezeichnete solche Mikrogyrie fand, erlaube ich mir, hier ausführlich darüber zu berichten. Der erwähnte Knabe (Sch., Franz) war entschieden idiotisch gewesen, hatte stets einen blöden, theilnahmslosen Gesichtsausdruck gehabt, seit seiner Geburt immer viel geschrieen, viel gegessen und häufig erbrochen. Zuletzt waren die Symptome einer Enteritis aufgetreten, an der der Knabe unter Collapserscheinungen gestorben war. Von Geistesstörung in der Familie des Knaben konnte nichts eruirt werden, nur wurde angegeben, dass die Geschwister des Vaters alle in früher Jugend zu Grunde gegangen waren.

Die Obduction ergab bei dem im Verhältniss zum Alter schlecht entwickelten Kinde ausser durch Follicularverschwärung und diphtheritische Schleimhautverschorfung im ganzen Dickdarme charakterisirter Dysenterie, lobulärer Pneumonie und geringer durch Rhachitis gesetzter Veränderungen, als Verdickung der Knorpelknochenfugen der Rippen, plumpe Gestalt der Gelenksenden an den Extremitätenknochen, noch folgenden Befund in Bezug auf den Kopf:

Der Gesichtsausdruck war noch in der Leiche blöde. Die Pupillen waren enge, gleich, das Haar blond, reichlich. Die Kopfhaut erschien blass. Der Schädel war symmetrisch, von aussen gemessen 143 Mm. lang und in der Mitte der Länge 105 Mm. breit. Sein Horizontalumfang betrug 407 Mm. Seine Nähte waren vollständig erhalten, die Fontanellen geschlossen. Die Schädelwand war überhaupt nicht dick, stellenweise sehr dünn, ja über dem queren Schenkel der Eminentia cruciata interna an mehreren linsengrossen Stellen durchbrochen, überall mit ziemlich tiefen Impressiones digitatae versehen, jedoch an der Innenfläche glatt. Die Spheno-Basilar-Synchondrose zeigte sich erhalten. Der Clivus mass von dem Mittelpunkte der vorderen Umrandung des For. occipit. magnum (vorderer Basilarpunkt (Heschl)*) bis zum höchsten Punkte des Dorsum ephippii gemessen, 30 Mm. Die Basilarwinkel (Heschl) waren positiv, der untere Basilarwinkel sehr gross, so dass die Höhe

---

*) Heschl: „Zur Craniometrie" Wiener medic. Wochenschrift 1874.

des sog. Basilardreieckes (Heschl), dessen Grundlinie 105 Mm. betrug, eine geringe war. Die verschiedenen Foramina am Schädel hatten entsprechende, gewöhnliche Grösse. Die harte Hirnhaut war gespannt. Unter ihr und zwischen den inneren Meningen fand sich eine geringe Quantität Serums. Die inneren Meningen waren zart und adhaerirten nicht abnorm. Das Gehirn war klein. Sein Volumen in der Art bestimmt, dass die Grosshirnhemisphären und das Kleinhirn in mit Wasser gefüllte Massgefässe eingetaucht wurden und nach dem Steigen des Wassers der Cubikgehalt abgelesen wurde, betrug ohne innere Meningen nur 460 Kcm., wovon 2 mal 190 Kcm. auf die Grosshirnhemisphären und 80 Kcm. auf das Kleinhirn sammt Pons und Medulla oblongata entfielen. Diese Messung konnte allerdings leider erst, nachdem das Gehirn bereits 14 Tage in 24grad. Alcohol gelegen hatte, vorgenommen werden. Nichtsdestoweniger habe ich doch die dadurch erhaltene Volumsbestimmung hier angeführt, weil meiner an Controlversuchen gewonnenen Erfahrung nach 24grad. Alcohol in 14 Tagen keine bedeutende Verkleinerung an eingelegten Hirnstücken bewirkt. Die Länge einer Grosshirnhemisphäre betrug 140 Mm., die grösste Höhe derselben 70 Mm., die grösste Breite 45 Mm. Die Hirnoberfläche zeichnete sich auf der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären dadurch aus, dass sie bei geringer Ausbildung der gewöhnlichen typischen Windungen mit sehr zahlreichen, dicht stehenden, seichten Kerben und zwar in ganz frischem Zustande, versehen war, welche sowol auf den eigentlichen Gyris als auch in den Sulcis zwischen diesen sich fanden und der Hirnoberfläche ein eigenthümliches, wie grob chagrinirtes Aussehen verliehen und in denen zumeist kleinere Piagefässe lagerten (siehe die Abbildung der lateralen Fläche der linken Grosshirnhemisphäre auf beigegebener Tafel). In Folge dessen gelang es nur schwer, bei der grossen Menge der zwischen den Kerben gelegenen atypischen kleinen schmalen Windungen hier die gewöhnlichen Furchen und Windungen alle herauszufinden. So liess sich links gar keine Centralfurche, rechts nur eine kurze und seichte Andeutung derselben finden. Die Frontalwindungen konnte man nur beiläufig gegen einander abgrenzen. Das Operculum war rechts und links sehr kurz, so dass die Insula zum grössten Theile unbedeckt erschien. Weiter fanden sich rechts und links quasi als Fortsetzung des hinteren Astes der Fossa Sylvii und in derselben Richtung verlaufend, hinter der nur undeutlich ausgesprochenen hinteren Centralwindung je eine tiefe, bis zum Scheitelrande der Hemisphäre reichende Furche, welche daselbst etwas hinter dem oberen Ende des Sulcus calloso-marginalis ausmündete. Die Fissura interparie-

talis war beiderseits schwach ausgeprägt, der Sulcus tempor. prim. hingegen ganz deutlich. An der medialen und unteren Fläche des Grosshirnes waren die typischen Windungen leicht zu erkennen. Nur einige Windungen an der medialen Fläche trugen hie und da auch seichte Kerben. Das Kleinhirn hatte durchwegs gewöhnliche Beschaffenheit der Oberfläche. Die Hirnventrikel waren wenig weit, die Ganglien von gewöhnlicher Grösse. Die weisse Substanz der Grosshirnhemisphären aber erschien, wie ein in der Höhe des Corpus callosum geführter Horizontalschnitt lehrte, auffallend gering an Masse, so dass von dem, dem Centrum semiovale entsprechenden Antheile blos eine ganz schmale Schicht zwischen Ependym der Seitenventrikel und der Hirnrinde vorhanden war. Das Rindengrau des Grosshirns war an der lateralen Fläche desselben ungemein mächtig und stark gewunden und enthielt nur schmale verästigte Blätter von weisser Substanz in sich. Die Consistenz des Gehirns war nicht auffällig verändert, namentlich entschieden keine Verdichtung zu finden. Mikroskopisch liess sich nichts Pathologisches in der Hirnrinde oder in der weissen Substanz, auch nicht an den mit den meisten Kerben versehenen Stellen nachweisen.

Aus diesem Obductionsbefunde kann man entnehmen, dass es sich hier in Bezug auf den Schädel um einen geringeren Grad von Mikrocephalie, in Bezug auf das Gehirn um Kleinheit desselben und die früher genannte Windungsanomalie, nämlich Mikrogyrie (Heschl) handelte.

Interessant ist nun die Frage nach der Genese dieses seltenen Befundes, ob hier die Mikrocephalie das Primäre war und dadurch vielleicht die Entwicklung des Gehirns gehemmt wurde oder ob der Vorgang umgekehrt zu denken sei, dass nämlich im Zusammenhange mit abnormer Kleinheit des Gehirns der Schädel auch nicht grösser wurde. Darüber gibt wol schon die Betrachtung des Schädels Aufschluss. An ihm war gar kein Merkmal einer Erkrankung, welche eine von ihm ausgehende Wachsthumshemmung hätte bedingen können, zu erkennen. Die Nähte waren alle offen, man konnte beim Maceriren die einzelnen Schädelknochen, sowol die Deckknochen, als die basalen Knochen, auseinandernehmen. Der Schädel hatte also nicht die Ursache seiner Kleinheit in sich getragen, sondern seine Kleinheit war nur secundär, abhängig von der des Gehirns. In Bezug auf das Gehirn musste dann gewiss zunächst der Gedanke nahe liegen, dass das ein verschrumpftes Gehirn sei, dass die Kerben an der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphären narbige Einziehungen seien und dass man es da mit einem encephalitisch verschrumpften, verkleinerten atro-

phischen Gehirne zu thun habe. In der That kommen auch bei hochgradig atrophischen Gehirnen des öfteren ähnliche, mitunter sehr beträchtliche Kerbungen an der Oberfläche vor. Allein in diesem Falle liessen die Intactheit der inneren Meningen, die gewöhnliche Consistenz des Gehirns, noch mehr aber das normale mikroskopische Verhalten der Corticalis und der weissen Substanz die Annahme einer Verkleinerung des Gehirns doch bald wieder ausschliessen und führten vielmehr zu dem Schlusse, dass es sich in diesem Gehirne um eine Wachsthumsabweichung handelte, welche eben in einer reichlicheren Ausbildung und Faltung der Corticalis und gleichzeitigen geringeren Entwicklung der weissen Substanz bestand. Man muss sich vorstellen, dass in diesem Gehirne in der Zeit, als die Windungen überhaupt sich entwickelten, als die einzelnen Theile des Gehirns durch ungleiches Wachsthum eben als Windungen hervortraten, Rindengrau und weisse Substanz nicht gleichen Schritt hielten, sondern die weisse Substanz wenigstens in dem compacten, dem Centrum semiovale entsprechenden Antheile zurückblieb und nur in den zwischen die Falten des Rindengrau eintretenden, schmalen, weissen Blättern weiterwuchs, die graue Substanz hingegen mehr als normal, excessiv weiter gebildet wurde. Dadurch entstand dieses Missverhältniss in der Menge des Rindengrau und der weissen Substanz, welches vielleicht gerade die Ursache für die mangelhafte Funktion dieses Gehirns und so für den Idiotismus abgegeben haben mag.

Im Anschlusse an das Mitgetheilte möchte ich noch darauf hinweisen, dass Griesinger bei Abhandlung des Idiotismus*) den von einzelnen Beobachtern (Stahl, Rösch, Niépce) im Gehirne von Idioten bemerkten ungewöhnlichen Reichthum an grauer Substanz erwähnt.

Erklärung der Abbildung
auf der beigegebenen lithographirten Tafel:

Die laterale Fläche der linken Grosshirnhemisphäre in natürlicher Grösse von Herrn Dr. J. Heitzmann gezeichnet.

---

*) Griesinger: Path. u. Ther. d. psych. Krankh. 1871. p. 366.

III. Mannsfaustgrosses congenitales Myxofibroma capitis.*)

Am 10. April d. J. machte ich in dem St. Josef-Kinderhospitale über freundliche Aufforderung von Seite des Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. die Section eines 17 Tage alten Knaben, bei dem sich obgenannte Geschwulst am Kopfe vorfand. Wegen der Seltenheit des Falles will ich hier darüber berichten.

Schon bei der äusseren Besichtigung der Leiche des wolgebildeten, aber schwächlichen und abgemagerten Kindes (51. Ctm. lang, 3300 Grm. schwer) fiel auf der merkwürdige Befund am Schädel. Demselben sass nämlich über der Pars frontalis des rechten Stirnbeins mit einem sehr kurzen, etwa 3 Ctm. dicken Stiele, wie ein zweiter Kopf sich abhebend, eine gegen diesen Knochen verschiebbare, eiförmige, mit einzelnen flachen Höckern versehene Geschwulst auf (siehe Fig.), deren grösserer, sagittaler Durchmesser 10 Ctm., deren kleinerer frontaler Diameter 7 Ctm. betrug. Die die Geschwulst überziehende Haut liess sich im allgemeinen leicht falten, nur nicht an einer der Basis entgegen gesetzten, etwa 20 □Ctr. grossen, kreisrunden Stelle (siehe Fig.), woselbst sie exulcerirt war. Allenthalben schimmerten durch die Haut grosse Venen hindurch, welche sich zu mehreren an der Basis der Geschwulst deutlich ausgesprochenen mächtigen Stämmen vereinigten. Die Consistenz der Geschwulst war überall eine ziemlich beträchtliche. Stellenweise konnte man an der Oberfläche derselben knochenharte Platten tasten. Sonst war der Schädel des Kindes in Bezug auf die Verbindung der einzelnen Knochen und in Bezug auf seine Grösse wie gewöhnlich beschaffen, d. h. die grosse und kleine Fontanelle gut zu tasten, die Deckknochen gegen einander zu bewegen, der Längsdurchmesser = 12 Ctm., der Breitendurchmesser = 9.5 Ctm. und der Horizontalumfang = 33 Ctm. Im Gesichte zeigte sich deutliche Assymetrie, indem links der Infraorbitalrand, das Jochbein und die Fossa canina stärker vorsprangen als rechts und die Nase mit ihrem Rücken deutliche Deviation nach links erkennen liess. Es machte eben den Eindruck, als wäre durch auch an der Leiche leicht zu imitirendes Aufliegen der ziemlich beweglichen Geschwulst auf der rechten Gesichtsseite die Entwicklung dieser gehemmt worden. Die Bulbi hatten gleiche Grösse. Ihre Pupillen waren gleich und weit.

Im Laufe der weiteren Präparation des Schädels zeigte sich, dass die besprochene Geschwulst durch einen

*) Intra vitam demonstrirt von Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. in der k. k. G. d. Ä. in Wien am 4. April 1879.

deutlich abgegrenzten Tumor gebildet wurde, welcher in der Region des subcutanen Zellstoffes gelagert, nur durch lockeres Bindegewebe mit der Galea über dem rechten Stirnbeine zusammenhing. Die mächtigen Venen des Tumors entleerten sich zum grössten Theile in die daher auch weiten Venen der Kopfschwarte und nur zum kleinen Theile durch eigene Lücken im rechten Stirnbeine nahe dem medialen Rande desselben in den Sinus falciformis major. Im Gegensatze zu den grossen Venen der Geschwulst waren ihre Arterien, die durch Zweige der Arteria frontalis d. und Arteria temporalis d. repräsentirt wurden, sehr klein. Ein in sagittaler Richtung von dem durch die Ulceration der Haut darüber gekennzeichneten höchsten Punkte der Geschwulst bis zur Basis derselben in sagittaler Richtung geführter Durchschnitt liess erkennen, dass der Tumor aus einer ziemlich derben, elastischen, weisslich grauen, durch ältere und frische Blutaustritte braun und roth gefleckten Aftermasse bestand, in der sich eingestreut zalreiche kalkartige Körner und Platten, sowie und zwar gerade unter dem höchsten Punkte eine nahezu hühnereigrosse, unregelmässig begrenzte, mit serös-schleimiger Flüssigkeit gefüllte Erweichungshöhle vorfanden. Einzelne Venenstämme in der Aftermasse zeigten Thrombose.

Die Obduction des übrigen Körpers ergab universellen Marasmus und beträchtliche partielle Atelektase der rechten Lunge.

Der mikroskopischen Untersuchung wurde der Tumor sowol im frischen Zustande als nach Erhärtung in Liquor Mülleri und Alkohol unterzogen. Dabei zeigte sich die ganze Geschwulst ihrer Hauptmasse nach aus mit zahlreichen spindeligen Zellen versehenem fasrigem Bindegewebe aufgebaut. Nur stellenweise hatte die Textur durch Auftreten einer gallertigen Zwischensubstanz und mehr sternförmige Beschaffenheit der Zellen den Charakter von Schleimgewebe angenommen. In der Nachbarschaft der Erweichungshöhle war in den zelligen Elementen Fettdegeneration nachzuweisen und fand sich auch hier mehr braunes Pigment als sonst im Tumor. Die kalkartigen Concretionen waren wirklich durch Ablagerung von kohlensaurem Kalke bedingt. Aus ihnen herausgenommene Stückchen lösten sich bei Zusatz von concentrirter Schwefelsäure unter Aufbrausen und Entwicklung von nadelförmigen Gypskrystallen rasch auf.

Die Flüssigkeit aus der Erweichuugshöhle wurde von Herrn Prof. Ludwig chemisch untersucht. Sie reagirte alkalisch und hatte ein specifisches Gewicht von 1.024. Zu 1000 Gewichtstheilen enthielt sie an Serumeiweiss und Paraglobulin zusammen 54 Theile und 8.96 Theile Salze, darunter vorwiegend Chlornatrium.

Darnach kann man also die beschriebene Geschwulst als ein in Rückbildung nämlich in Verfettung, Erweichung und Verkalkung begriffenes Myxofibrom im subcutanen Zellgewebe des Schädels ansehen.

Dieses Myxofibrom nun war in der hier angegebenen Grösse von dem Kinde mit zur Welt gebracht worden. Es hatte sich, wie ich der von Herrn Prim. Dr. v. Gunz sen. mir gütigst übermittelten Krankengeschichte entnommen, der Tumor bei der in Kopflage erfolgten spontanen Geburt des Kindes zuerst, vor dem Kopfe eingestellt und war auch von der Hebamme leicht begreiflicher Weise anfangs für den Kopf selbst gehalten worden. Bereits bei der Aufnahme des Kindes in das St. Josef-Kinderspital (24 Stunden p. p.) hatte die die Geschwulst deckende Haut über dem höchsten Punkte der Geschwulst eine 1.5 Ctm. lange, 3—4 Mm. breite, wahrscheinlich durch den Geburtsact erzeugte Abschürfung gezeigt, welche sich dann später successive vergrössert hatte. Anfangs war das Kind gut genährt gewesen, dann war es allmälig immer mehr und mehr abgemagert, bis es endlich an allgemeinem Marasmus zu Grunde gegangen war.

Solche congenitale Geschwülste sind sehr selten. Sieht man nämlich ab von den angeborenen teratoiden Geschwülsten, so den Sacrococcygealtumoren, manchen Tumoren der Orbita (v. Bröer und Weigert V. A. 67. B. p. 518 Teratoma orbitae congenitum) und den meisten Dermoidcysten (v. Heschl, Prag. V. J. 68. B. p. 45, woselbst auf das häufige Angeborensein der Dermoidcysten hingewiesen wird), sieht man ab von den auf umschriebener Ausdehnung praeexistenter physiologischer Hohlgebilde beruhenden congenitalen cystösen Geschwülsten, so namentlich den angeborenen Angiomen und Lymphangiomen, sieht man ferner ab von den mehr auf partielle Hypertrophie im Bereiche der Haut und ihrer Adnexa zurückzuführenden verschiedenartigen angeborenen Naevis und sieht man endlich ab von den ziemlich seltenen congenitalen Hypertrophieen mancher Drüsen, so der Schild- und Thymusdrüse, so gibt es in der That nur vereinzelte Fälle von angeborenen eigentlichen Geschwülsten. Das lehrt auch die Untersuchung der bezüglichen Literatur. Ich wenigstens konnte mir aus der mir zugänglichen neueren Literatur nur wenige solche Fälle zusammenstellen. Die wichtigsten derselben will ich hier kurz erwähnen:

Kelburne King, Lancet 1875 II. 27. Nov.:
Amputation des einen Unterschenkels bei einem 2monatlichen Kinde wegen eines angeborenen Neoplasmas (wahrscheinlich Spindelzellensarkom).

Marschall Lewis, Lancet 1878 II. p. 545:
Abtragung des l. Unterschenkels eines 5monatlichen Kindes wegen

eines zwischen den Wadenmuskeln gelegenen congenitalen Spindelzellensarkoms.

Ramdohr, V. A. 73. B. p. 459:
Angeborenes multiples Angiosarkom.

Vogt, Inaug.-Diss. Berlin 1876:
Mehrere Fälle von angeborenem Lipom.

v. Recklinghausen, Monatsschr. f. Geb.-k. 20. B. p. 1:
Angeborene Myome des Herzens.

Cullingworth, Jahrb. f. Kinderheilk. 12. B. p. 151:
Cylinderepithelcarcinom im Magen eines 5 Wochen alten Kindes.

Huber, D. A. f. klin. Med. 23. B. p. 205:
Congenitales Myo-Sarkom der l. Niere.

Weigert, V. A. 67. B. p. 492:
Adenocarcinoma renum congenitum.

Aerztl. Ber. d. k. k. Gebär- u. Findelhauses zu Wien vom Jahre 1862 p. 91:
Cong. Carcinom der Leber, des Pankreas und der Mediastinaldrüsen (mikr. untersucht von Herrn Prof. Wedl).

Erklärung der Abbildung auf der beigegebenen lithographirten Tafel:

Der Kopf des Kindes sammt der Geschwulst in der Ansicht von vorne von Herrn Berger intra vitam in $^2/_3$ der natürlichen Grösse gezeichnet.

a) Die Ulcerationsstelle.

XII.

Zur Casuistik der angeborenen Missbildungen von Finger und Zehen.

Von Prof. E. Hagenbach in Basel.

Es sind mir im Verlaufe weniger Wochen 3 Fälle interessanter Missbildungen von Finger und Zehen bei Kindern vorgekommen, die ich einer kurzen Veröffentlichung werth halte.

Der erste Fall betrifft ein im Uebrigen wohl gebildetes, sehr gut genährtes Mädchen im Alter von 14 Tagen. Dasselbe besitzt im Ganzen 28 Finger und Zehen und zwar an jeder Hand 7 mehr oder weniger wohl ausgebildete Finger und an jedem Fuss 7 Zehen. Ueber die Aetiologie lässt sich nichts auffinden. Die Eltern und 3 ältere Kinder sind vollkommen normal entwickelt. Auch soll sonst in der Familie nichts derartiges beobachtet worden sein.

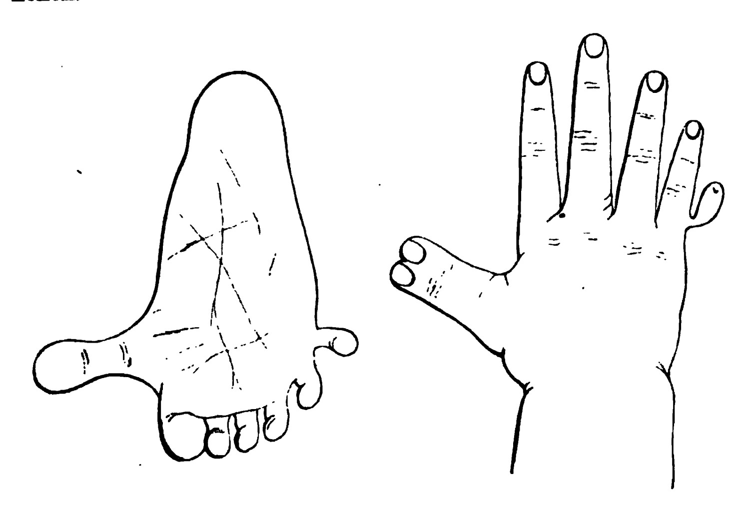
Die rechte Hand besitzt 2 Daumen, die mit einander verwachsen sind; man fühlt durch die Haut deutlich die getrennten Phalangen; die Nägel der Daumen sind wohl gebildet und ganz getrennt. Dieser Doppelfinger scheint normale Gelenke und normale Bewegungen zu haben. Es lässt sich nicht deutlich eruiren, ob ein doppelter Metacarpus primus vorhanden ist. An der Grundphalanx des kleinen Fingers hängt mit einem kurzen häutigen Stiel ein kleiner überzähliger Finger mit einem kleinen Nagel versehen.

Die linke Hand ist der rechten fast vollkommen ähnlich, nur scheinen die Daumen etwas enger verwachsen; man fühlt die Phalangen dieses Doppeldaumens nicht so deutlich getrennt durch die Haut durch, wie rechts. Auch sind die Nägel mit einander verwachsen, durch eine Furche freilich noch als 2 zu erkennen.

Auffallender noch sind die Verhältnisse an den Füssen, die absolut gleich gebildet sind.

Am vorderen Theil des Metacarpus primus articulirt neben der ganz wohl gebildeten grossen Zehe, die auch wie die übrigen 4 Zehen normal gestellt ist, eine überzählige Zehe, die an Grösse die normale ziemlich übertrifft. Sie steht fast

vollkommen rechtwinklig zur Achse des Fusses und erinnert desshalb an einen Daumen, der in Opposition zu den übrigen Fingern steht. Er ist auch freier beweglich, als die übrigen Zehen.



Ausserdem besitzen beide Füsse noch überzählige kleine Zehen und zwar hängt am rechten Fuss dieselbe nur durch einen kurzen häutigen Stiel zusammen mit dem Fuss, resp. mit der Grundphalanx der kleinen Zehe. An dem linken Fuss sind die beiden kleinen Zehen in ihrer ganzen Länge mit einander verwachsen.

Das Kind wurde 14 Tage alt ins Kinderspital gebracht zur Operation. An den Händen entfernte ich blos die beiden kleinen überzähligen Finger; an den Füssen wurden die beiden überzähligen grossen Zehen exarticulirt; es bestand eine ausgebildete Gelenkverbindung mit dem Metacarpus I, neben derjenigen für die normale grosse Zehe. Ausserdem wurde am rechten Fuss die überzählige kleine Zehe entfernt; die doppelte kleine Zehe am linken Fuss wurde intact gelassen. Durch die Entfernung dieser Theile bekam der Fuss ein normales, wohl gebildetes Aussehen.

Herr Prof. Roth, der die grosse Freundlichkeit hatte, die entfernten Glieder näher zu untersuchen, theilt mir darüber Folgendes mit:

„1) Die überzählige grosse Zehe des linken Fusses, 20 Millimeter lang, dicht über der Diaphyse der ersten Phalanx amputirt, zeigt ein normales Interphalangealgelenk, dessen unterem medialem Umfang ein hanfkorngrosser Sesamknorpel aufgelagert ist. Von Weichtheilen sind vorhanden: auf der

Dorsalseite die Sehne des Extensor pollicis longus, auf der Plantarseite die Sehne des Flexor pollicis longus; am medialen und lateralen Rand der Plantarseite je ein Nerv und eine Arterie (N. und Art. plantar. poll. int. und ext.).

2) Die entsprechende Zehe des rechten Fusses, 23 Millimeter lang, dicht am ersten Gelenk entfernt, zeigt im Wesentlichen dieselben Verhältnisse, normales ebenfalls mit Sesamknorpel versehenes zweites Gelenk, Dorsalseite mit Sehne des Extens. poll. long. Abweichend ist das Verhalten der Plantarsehne, sie spaltet sich nach vorn gablig und inserirt sich mit 2 Schenkeln am medialen und lateralen Umfang der Basis der zweiten Phalanx (Verschmelzung der Flexor- und Abductorsehne?).

Die drei übrigen überschickten Anhänge (beide kleinen Finger und eine kleine Zehe) sind nur rudimentär entwickelt: unter der Cutis ein starkes Fettpolster, in welchem je ein 7—12 Millimeter langer an den Enden in Verknöcherung übergegangener Knorpel eingelagert ist. Derselbe ist in den zwei kleinen Fingern bisquitförmig eingeschnürt (Anlage zweier Phalangen), während die kleine Zehe zwei sanfte Einkerbungen (also die Anlagen zu drei Phalangen) erkennen lässt. Gelenkspalten fehlen ganz."

Unter allen Missbildungen, die ich in der Literatur auffinden konnte, zeigte diejenige von Heynold*) am meisten Aehnlichkeit mit unserer eben beschriebenen. In jenem Falle bestehen ausserdem noch Verwachsungen verschiedener Finger und Zehen untereinander.

Ueberzählige kleine Finger und kleine Zehen sind mir schon wiederholt zur Operation ins Kinderspital gebracht worden, wobei meist die zu entfernenden Theile eine rudimentäre Beschaffenheit zeigten. Rüdinger (Ueber Polydactylismus) erwähnt, dass Darwin mehrere Beispiele, von Aerzten beobachtet, aufzähle, wo solche überzählige Finger nachgewachsen seien. Unsere Erfahrungen stimmen mit der Erklärung einer Anzahl von Chirurgen, die Rüdinger namentlich aufführt, überein, dass auch wir nie nach Entfernung solcher Glieder ein Nachwachsen beobachtet haben.

Der zweite Fall von Missbildung betrifft einen Knaben, der wegen Caries eines Metatarsus ins Spital gebracht wurde. Derselbe besitzt einen verkürzten rechten Vorderarm. Das Ellbogengelenk ist ankylotisch, im rechten Winkel; die beiden Vorderarmknochen sind durchzufühlen; doch scheint der Radius gegen das Handgelenk zu rudimentär zu werden. Umfang des rechten Handgelenkes 8 Ctm., des normal entwickel-

---

*) Virchows Archiv Bd. 72 p. 502. Taf. VII.

ten linken Handgelenkes $9^1/_2$ Ctm. Die Länge des rechten Vorderarms beträgt 7 Ctm., des linken 10 Ctm. Die rechte Hand besitzt nur 3 Finger, den 3., 4. und 5. und keinerlei Andeutung von Daumen und Zeigefinger; ausserdem sind der 4. und 5. Finger, mit Ausnahme der vordersten Partie des Nagelgliedes mit einander verwachsen. Auch in diesem Falle ergab die Frage nach ähnlichen Missbildungen in der Familie *ein* negatives Resultat.

Interessant durch die Vererbung ist folgende Missbildung an Fingern und Zehen.

Frau H., 36 Jahre alt, zeigt eine Verwachsung des 3. und 4. Fingers der linken Hand bis in die Mitte der Grundphalanx. An beiden Füssen besteht eine Verwachsung der 2. und 3. Zehe bis zur Nagelphalanx. Die Frau legt grossen Nachdruck darauf, dass ihre Mutter, als sie mit ihr schwanger ging, stark erschrocken sei und weiss im Uebrigen nichts von ähnlichen Missbildungen bei Eltern und Geschwistern.

Sie hat im Ganzen 6 Kinder geboren, die sämmtlich ähnliche Missbildungen haben. Drei Kinder sind uns zur Untersuchung gebracht worden.

1) Das 12jährige Mädchen hat zwischen der 2. und 3. Zehe an beiden Füssen eine Verwachsung bis zur Mitte der Grundphalanx.

2) Der $9^3/_4$jährige Knabe zeigt dieselbe Verwachsung wie das ältere Mädchen.

3) und 4) Darauf folgten zwei Kinder, die gestorben sind und welche dieselbe Difformität wie die beiden älteren Kinder gehabt haben sollen.

5) Das $2^3/_4$jährige Mädchen zeigt Verwachsung der 2. und 3. Zehe rechts und links und zwar etwas stärker als 1 und 2, nämlich bis in die Mitte der zweiten Phalanx.

6) Der 11 Wochen alte Knabe zeigt die stärksten Verwachsungen und wird behufs einer Operation ins Spital gebracht. Das im Uebrigen wohl ausgebildete Kind zeigt die 2. und 3. Zehe beiderseits verwachsen bis zum Nagelglied. Ausserdem an der linken Hand Verwachsung der 3 letzten Finger und zwar sind der 3. und 4. Finger bis ganz vorn verwachsen, der 5. Finger bis zum Nagel. An der rechten Hand Verwachsung des 3. und 4. Fingers bis nach vorn, die Nägel getrennt.

XIII.

Mittheilungen aus der Frauen- und Kinder-Poliklinik zu Coburg im Jahre 1879.

Von deren Dirigenten Dr. med. Ernst Kormann.

1. Ueber künstliche Ernährung der Säuglinge in den ersten 10—12 Lebenswochen.

Jede Abhandlung über künstliche Kinderernährung sollte mit dem ersten Glaubenssatze jedes Kinderarztes beginnen: Muttermilch ist die einzig passende und daher beste Nahrung für das Neugeborene, denn keine Veröffentlichung soll den Glauben auch nur im Entferntesten erwecken dürfen, als könnte irgend welche künstliche Composition die Muttermilch vollständig ersetzen. Jede Frau soll stillen und nur diejenige davon dispensirt werden, bei welcher wirkliche, reiflich erwogene, ärztliche Rücksichten obwalten. Nur auf diese Weise ist ein gesundes, kräftiges und wehrhaftes Volk zu erzielen! Möge daher jede Frau der Wohlthaten eingedenk bleiben, welche sie ihrem Sprössling durch Darreichung der eigenen Brust bieten kann! Sie können kaum durch fremde Hilfe (Amme), nie aber durch künstliche Ernährung ersetzt werden! Hat sich diese Idee jede Mutter und jeder Kinderarzt zur Richtschnur gemacht, so ist es erst möglich, die Fragen der künstlichen Kinderernährung zu ventiliren, da es dem Praktiker leider nie erspart bleibt, die Kehrseite der Theorie kennen zu lernen. Es gibt leider eine Reihe von Fällen, in denen die Mütter nicht stillen und auch nicht Ammen für ihre Kinder annehmen können. Nur in diesen Fällen soll die künstliche Ernährung eingeleitet werden, welche man von jeher bestrebt war, so natürlich als möglich zu gestalten, d. h. der Ernährung durch die Mutterbrust möglichst ähnlich zu machen. Nichts lag daher näher, als Thiermilch und vor Allem die stets leicht erreichbare Kuhmilch zur Ernährung des Säuglings zu verwenden. Hier waren es aber zwei Factoren, welche einen wesentlichen Unterschied zwischen der Frauenmilch und der Kuhmilch bedingten, und welche häufig die Ursache waren, dass die künstliche Ernährung nicht zu guten Resultaten führte. Diese Unterschiede liegen in der mangelhaften Fütterung der Kühe und in der chemischen Beschaffenheit des Caseïns der Kuhmilch.

Kuhmilch, welche zur Ernährung von Säuglingen in den ersten Monaten ihres Lebens verwendet werden soll, darf nur durch die sog. trockene Stallfütterung (Trockenfütterung) gewonnen werden. Werden die Kühe durch Träbern, die stets sauer werden, ehe sie verfüttert werden können, oder durch Grünfutter (Gras, Klee etc.) ernährt, so liefern sie stets eine Milch, die schnell säuert, oft schon beim Melken sauer reagirt, oder sicher wenigstens zur Blähsucht und Dyspepsie geneigt macht, wenn sie Säuglingen, selbst in bester Verdünnung, dargereicht wird. Es war daher stets mein Bestreben — auch hier in Coburg habe ich seit Anfang dieses Frühjahrs mich bemüht, sog. Kindermilch, d. h. durch Trockenfütterung gewonnene Kuhmilch zum Verkauf bringen zu lassen — diesen Factor der Milchverschlechterung zu eliminiren. Erhalten die Kühe eines Stalles nur gutes Heu, getrockneten Klee (Kleeheu), Häcksel, Kleientrank und im Winter etwas geschrotenen Mais, so liefern sie zwar etwas weniger Milch, dafür aber auch eine bessere, welche sich Sommer und Winter in ihrer Zusammensetzung vollständig gleich bleibt und von den Säuglingen durchschnittlich viel besser verdaut wird. Auch in diesem Sommer sind daher die Fälle von Dyspepsie, Athrepsie und Kindercholera in dem mir zugänglichen Beobachtungskreise wesentlich gegen andere Jahre reducirt worden. Ich habe mich bereits an anderer Stelle*) darüber ausführlich ausgesprochen, wie die durch Trockenfütterung gewonnene Kuhmilch im Stande ist, vielen Säuglingskrankheiten, welche ihren Ursprung im Magendarmkanale haben, vorzubeugen, habe aber ebenso daselbst auch darauf hingewiesen, weshalb damit noch nicht alles Wünschenswerthe erreicht wird. Auch die beste Kuhmilch wird nicht von allen Säuglingen gleichmässig vertragen. Es gibt eben noch einen zweiten Factor, der einen Unterschied zwischen Kuh- und Frauenmilch bedingt und das ist die verschiedene chemische Beschaffenheit des Caseïns beider Milcharten. Biedert**) hat auf diesem Felde so eingehende und gute Untersuchungen veröffentlicht, dass es genügt, auf dieselben hinzuweisen. Er hebt daselbst den verschiedenen Procentgehalt an Caseïn und die durchgehends verschiedene chemische Beschaffenheit der Caseïne als gewichtige Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch hervor und glaubt, dass der Säuglingsmagen nur eine Nahrung verträgt, welche nicht mehr als 1% Kuhcaseïn enthält. Dies führte ihn zur Angabe seines

*) Dr. E. Kormann: Das Buch von d. gesunden und kranken Frau. Erlangen. Besold. 1877. p. 160 ff.

**) Dr. Ph. Biedert: Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Giessen 1869; und: Virchow's Archiv für path. Anat., Phys. u. klin. Med. 60. Band.

Rahmgemenges, mit welchem von verschiedenen Seiten gute Resultate gewonnen wurden. Ich habe Biedert's Rahmgemenge in vielen Fällen mit Erfolg angewendet und auch Banze*) sprach sich anerkennend über die damit angestellten Versuche aus. Aber, wie jeder Praktiker weiss, schlagen derartige Versuche bei dem einen Kinde glänzend an, bei einem andern gar nicht oder wenigstens nicht so, wie wir wünschen möchten; denn man sieht eben hin und wieder, besonders bei zur Assimilationsschwäche neigenden oder damit behafteten Kindern Fälle, in denen das Kuhmilchcaseïn trotz bester Verdünnung oder Zusammensetzung der Nahrung (auch des Rahmgemenges) nicht verdaut werden kann. Kuhmilchcaseïn bleibt eben Kuhmilchcaseïn. Dies führte Biedert**) an einer Stelle, wo er die Vor- und Nachtheile aller Kindernahrungsmittel mit sorgfältiger Kritik beleuchtet, zu dem Plane, das Kuhcaseïn vollständig aus der Ernährungsmasse wegzulassen und dafür Stoffe zu setzen, welche allseitig gut assimilirbar sind. So kam Biedert's künstliches Rahmgemenge zu Stande, in Betreff dessen Zusammensetzung ich auf das leicht zugängliche Original verweisen muss. Hier genügt der Hinweis darauf, dass das Caseïn ein Kalialbuminat, die Milchkügelchen emulgirte Butter, der Zucker halb Milch- halb Rohrzucker ist. Das so zusammengesetzte „künstliche Rahmgemenge“ ist von dicker syrupöser Consistenz und hellbräunlichgelber Farbe. Es gibt, mit 16 Theilen Wasser angerührt, eine milchähnliche Flüssigkeit, welche sofort dem Säuglinge gegeben werden kann. Als ich Mitte vorigen Jahres zwei Fälle von schweren Verdauungsstörungen bei jungen Säuglingen zu behandeln hatte, wurde in mir der Wunsch rege, das Biedert'sche künstliche Rahmgemenge zu versuchen. Es wurde mir von Herrn Apotheker Ed. Münch in Worms sofort mit dankenswerther Bereitwilligkeit eine Probesendung zur Disposition gestellt, und ich habe sofort das Präparat bei vier Kindern versucht. Das erste derselben, ein Knabe von 2 Monaten, konnte von seiner an leichtem Puerperalfieber erkrankt gewesenen Mutter nicht gestillt werden und war bisher durch regelrecht (mit Hafergrützschleim) verdünnter Kuhmilch ernährt worden und anfangs gediehen. Nach und nach stellten sich jedoch die Zeichen der Dyspepsie ein, es wurden käsige Massen in den Dejectionen vorgefunden und die Milchnahrung deshalb ausgesetzt. Als Ersatz dafür wurden die verschiedensten Surrogate angewendet,

---

*) Dr. C. Banze: Dr. Biedert's Rahmgemenge. Einige Versuche mit demselben als Kindernahrungsmittel: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. IX. 1875. p. 76.

**) Dr. Biedert in Worms: Ueber künstliche Kinderernährung: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XI. 1877. p. 117.

Timpe's Kraftgries, Nestle's Kindermehl, Salepschleim mit Eiweiss etc. Alle diese Kindernahrungsmittel wurden 1—2 Tage gut vertragen, dann aber erbrochen und verweigert. Dasselbe war der Fall mit dem Biedert'schen Rahmgemenge, welches allerdings den Vortheil hatte, dass es nicht erbrochen wurde. Dafür aber wurde es so ungern genommen, dass nach 1 oder 2 Schluck die Flasche weggestossen wurde. Unter solchen Umständen musste ich auch dieses Hilfsmittel verlassen und mich ein paar Tage darauf beschränken, durch Eichelkaffee mit Rahmzusatz dem Kinde die nöthigste Nahrung zuzuführen. Unter diesen Versuchen waren ca. 10—12 Tage vergangen und da der Zustand des Kindes sich gebessert hatte, so wurde nunmehr wieder die frühere Kuhmilch versucht und so ausgezeichnet vertragen, dass das Kind, das in den letzten Tagen recht abgenommen hatte und besonders sehr anämisch geworden war, sich nach Verlauf von 3—4 Wochen zusehends erholt hatte.

Den zweiten Fall betraf ein ebenfalls künstlich aufgezogenes Kind von 6 Wochen, das unter den gleichen Calamitäten litt wie das obige, aber ungemein mehr marastisch geworden war, da es viel häufiger erbrach und zahlreichere diarrhóische Stuhlgänge hatte. Auch hier hatte ich dieselbe Noth mit dem Auffinden eines Nahrungsmittels, das vertragen worden wäre, denn ausser Graupenschleim blieb keine Nahrung bei dem Kinde. Da änderte sich durch Verabreichung des künstlichen Rahmgemenges das Bild vorläufig wie mit einem Schlage. Drei Tage lang hatte das Kind weder Erbrechen noch Durchfall und schien in vollständigster Reconvalescenz, als es plötzlich am vierten Tage die ebenso zubereitete Nahrung absolut verweigerte. Das Kind hat sich später bei Schleimnahrung mit Zusatz von Eigelb erholt, kam im Alter von 4 Monaten durch eine katarrhalische Pneumonie sehr herunter, bis es seit deren Ablauf continuirlich gedeiht.

Aehnlich verliefen der dritte und der vierte Fall; das eine Kind nahm die Nahrung einen, das andere fünf Tage lang, um sie dann zu verweigern.

Als Ursache dieses auffallenden Umstandes konnte ich einzig und allein Geschmack und Geruch des Präparates ansehen. Letzterer erinnerte etwas an nicht ganz frische Butter und der Geschmack hatte einen leichten Anklang an sog. Schmalzbutter. Trotzdem der Verfertiger besonders betont, stets frische Butter sofort zu verarbeiten, so musste doch in der Darstellung der Nahrung der Grund zu suchen sein, weshalb die Erfahrungen, die ich gesammelt hatte, mit denen Biedert's so wenig übereinstimmten. Letzterer*) gibt an, der Geschmack des richtig

*) Dr. Biedert: Das künstliche Rahmgemenge: Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1878. p. 374.

dann, wo es nöthig erscheint, auch ein anderes Surrogat Anwendung finden, wozu sich Nestle'sches Kindermehl, Hartenstein's Leguminose und Timpe's Kraftgries am meisten empfehlen. Dass letztere Präparate aber erst nach der 10. Lebenswoche besser vertragen werden, liegt in der Speichelabsonderung, welche sich erst um diese Zeit in genügender Menge einstellt. Immer und immer wieder wird man natürlich Kuhmilch zu verabreichen suchen müssen, da schliesslich bei jedem Kinde ein Zeitpunkt kommt, wo sie dieselbe vertragen, vorausgesetzt, dass sie durch Trockenfütterung gewonnen wurde. Ich brauche nicht zu erwähnen, dass das angegebene Schema dem einzelnen Falle zu penibel angepasst erscheinen kann. Denn es gibt Kinder, die bei jeder Nahrung gedeihen, und wieder solche, die bei der besten Ernährung an fortgesetzten Verdauungsstörungen leiden, bis sie das ausgeprägte Bild der Rachitis darbieten. Dennoch wird das Schema im Durchschnitt seinen Werth beibehalten und zur Richtschnur dienen können, da wir bei obigem Verhalten das Möglichste werden leisten können. Biedert gebührt daher das Verdienst, die erste Zeit des Kindeslebens, in welcher es am schwierigsten zu erhalten ist, vor vielerlei Störungen bewahrt zu haben. Allerdings ging er von der leider nur zu berechtigten Ueberzeugung aus, „dass, wenn ein künstlich genährtes Kind an einer durch die Nahrung bedingten Verdauungsstörung stirbt, entweder der Arzt oder der Pfleger die Schuld daran trägt". Ich glaube entschieden, dass durch Biedert's künstliches Rahmgemenge der Weg gebahnt ist, auf welchem wir nur fortzuschreiten brauchen, um eine werthvolle Zahl von Kinderleben gesund zu erhalten und kräftig zu ernähren. Möchten recht bald zahlreiche Nachfolger diesen Weg betreten!

---

2. Ueber die während der Geburt entstandenen löffelförmigen Schädelimpressionen, auch nach Steissgeburten.

Durch drei Fälle, welche Prof. Gottfried Ritter*) veröffentlicht hat, trat ihm die Frage nahe, ob die löffelförmigen Schädeleindrücke während der Geburt entständen oder ob sie bei stehender Blase während der Schwangerschaft sich bildeten. Bei der Entscheidung dieser Frage geht Ritter von

*) Prof. G. Ritter: Eklampsie nach Impression des linken Scheitelbeins während der Geburt: Prager med. Woch. I. 32. p. 599. 1876 und: Ueber muldenförmige Eindrücke des Scheitelbeins: ibidem I. 37. p. 693. 1876.

dem Umstande aus, dass zuweilen trotz tiefer Eindrücke des Schädeldachs doch keine Reaction am Fötus zu beobachten sei. Er unterscheidet hiernach Impressionen, die während der Schwangerschaft entstehen und ohne Nachtheil für die Kinder sind, und Schädeleindrücke, welche während der Geburt entstehen, fast stets von Fissuren begleitet sind und meist den tödtlichen Ausgang bedingen. Diese Theorie hatte für mich, seit ich sie gelesen habe, ihre durch die bisherige Erfahrung gerechtfertigten Bedenken, ohne dass es mir gelungen wäre, einen Beweis für die gegentheilige Anschauung zu liefern. Erst jetzt war mir dies möglich und ich schicke sofort voraus, dass ich alle löffelförmigen Eindrücke für Promontorialeindrücke halte, welche während der Geburt entstehen, selbst wenn sie in Beckenendlage erfolgte. Wir nähern uns hierin am meisten Schröder's*) Ansicht, der ebenfalls die löffelförmigen Eindrücke der Kopfknochen als Folge von erschwerter Geburt, meist aber von falscher Anlegung und forcirter Anwendung der Zange ansieht und ihre Prognose auf eine 50procentige Mortalität fixirt. Ich habe mich hier vor allen Dingen über zwei Punkte zu verbreiten. Es erscheint mir nämlich die Reactionslosigkeit dieser Verletzungen bei Weitem nicht so häufig zu sein, als Ritter annimmt, und zweitens war es mir möglich, das Nichtvorhandensein der durch Fissur complicirten Impression zu Beginn der ohne Instrumentalhilfe beendeten Geburt zu diagnosticiren.

Was die Gehirnerscheinungen nach löffel- oder muldenförmigen Schädelimpressionen betrifft, so wird meist nur die erste Zeit des Kindeslebens in das Auge gefasst. Hier können eklamptische Convulsionen, Coma oder Lähmungserscheinungen erwartet werden.

Im späteren Leben aber handelt es sich um die geistige Entwicklung des Kindes, über welche wir merkwürdig wenig Erfahrung besitzen. Von den unmittelbaren Erscheinungen, welche die Schädelimpressionen machen, sind uns genauere Kenntnisse ermöglicht. Schröder berechnet, dass 34% dieser Kinder todt oder sterbend geboren werden, während 15,4% bald in Folge der Verletzung sterben und 50,8% am Leben und, „so lange sich ihr Schicksal verfolgen liess", gesund blieben. Ritter aber veröffentlicht einen Fall von ausgebildeter Eklampsie der Neugeborenen nach Impression des linken Scheitelbeins nach innerer Wendung des in zweiter Hinterhauptslage befindlichen Kindes und Extraction am linken Fusse. Dabei bemerkt Ritter, dass, da das Kind nicht in Schädel-

*) Prof. Dr. Karl Schröder: Lehrbuch der Geburtshülfe 4. Aufl. 1874. p. 529.

lage geboren worden sei, die Impression bei stehender Blase entstanden sein müsse. Mir sind aus eigener Beobachtung drei Fälle von löffelförmigen Schädelimpressionen bekannt, von denen zwei in der Leipziger geburtshilflichen Poliklinik vorkamen. In dem ersten Falle handelte es sich um eine rechtsseitige, im zweiten um eine linksseitige Impression. Die Gestalt und Form war die nämliche, wie sie auch Ritter gut darstellt. Das Kind mit rechtsseitiger Impression stammte von einer Erstgebärenden mit rhachitisch plattem Becken und war, nachdem der Kopf den Beckeneingang passirt hatte, mit der Zange schwer entwickelt worden. In den zwei ersten Lebenstagen erschien das Kind schlaftrunken und musste ihm Nahrung eingeflösst werden. Nachher erholte es sich an der Mutterbrust, die es vom dritten Tage an nahm, machte am achten Lebenstage einen Convulsionsanfall durch, schien sich aber hierauf normal zu entwickeln. Ein Vierteljahr später wurde ein anderer Convulsionsanfall beobachtet. Ich selbst habe diese Zufälle nicht gesehen, da ich stets zu spät hinzukam. Nachher kam mir das Kind aus den Augen. — Anders verhielt es sich mit dem zweiten Falle, der linksseitigen Impression. Das Kind war von einer grossen, kräftig gebauten Erstgebärenden mit stark vorspringendem Promontorium nach langer Wehendauer unter Kunsthilfe geboren worden. Der Kindskopf hatte sich in vierter Hinterhauptslage eingestellt und hatte so den Eingang passirt, ohne sich zu drehen, und ich musste wegen Verlangsamung der kindlichen Herztöne schliesslich die Zange anlegen, die ein mässig asphyktisches Kind zur Welt beförderte. Es wurde schnell belebt und entwickelte sich, abgesehen von dem Bestehen eines linksseitigen Strabismus internus, ohne irgend welchen Anstoss bis zu der Zeit, zu welcher normaler Weise das Sprechen erlernt werden sollte. Hier stellte es sich denn allmälig heraus, dass das Kind leider eine vollkommene Aphasie acquirirt hatte. Das Gehör und das Auffassungsvermögen waren vollständig intakt; das Kind verstand Alles, was um sie herum gesprochen wurde, gab durch Nicken und Schütteln seine Meinung zu erkennen, konnte aber nur ein paar Silben sprechen, die es allenthalben verwandte. Ich habe das kleine Mädchen bis ungefähr in sein achtes Lebensjahr gesehen, ohne dass sich etwas geändert hätte, und habe nicht angestanden, die Aphasie in Zusammenhang mit der linksseitigen Schädelimpression zu bringen, wie ja auch Luschka die Aphasie auf linksseitige Gehirnstörungen zu beziehen geneigt ist. Ich kann über diese zwei Fälle hier nur referiren, so weit mein geburtshilfliches Journal und mein Gedächtniss ausreichen. Der Fall lehrt entschieden, dass noch sehr spät sich die durch Schädelimpression

bedingten Störungen bemerkbar machen können. In beiden Fällen waren die Impressionen vorhanden geblieben und hatten sich nicht ausgeglichen.

Ein dritter Fall, den ich unlängst in Coburg zu beobachten Gelegenheit hatte, führt mich zur Besprechung der Entstehungszeit dieser Impressionen.

Die 32jährige Erstgebärende A. R. war immer gesund gewesen, auch seit sie schwanger geworden war. Am 24. December 1877 Abends zwischen 10—11 Uhr war das Fruchtwasser abgegangen und seitdem trotz sehr grosser Wehenschmerzen die Geburt nicht vorwärts gegangen. Trotzdem wurde ziemlich drei Tage gewartet, ehe man zum Arzt sandte. Als ich am 27. December Nachmittags 4 Uhr die Kreissende untersuchte, fand ich ausser einem rhachitisch-platten Becken mit einer Conjugata von ca. 10 Ctm. ein grosses Kind mit sehr hartem Schädel vor. Die Wehen waren äusserst schmerzhaft, bewirkten daher durchaus nichts Anderes als die Constriction des kaum thalergrossen Muttermundes (Krampfwehen) und der Kopf stand noch im Eingange in dritter Hinterhauptstellung. Es ging bereits Meconium ab. Die Hauptindication bestand in der sofortigen Beruhigung der krampfhaften Wehenschmerzen, da an eine Rettung des Kindes bei der Enge des Muttermundes und bei dem Hochstehen des Kopfes nicht zu denken war. Dieser Zweck wurde sehr prompt erreicht durch eine subcutane Morphiuminjection. Unter ergiebigerer Wehenthätigkeit trat der Kopf allmälig tiefer herab und wurde am 28. December früh 6 Uhr das Kind ohne Kunsthilfe, aber todt, geboren. Als Ursache des frühzeitigen Fruchttodes wurde eine zweimalige feste Nabelschnurumschlingung um den Hals und das enge Becken der Mutter angenommen, und der Frau, welche sich jetzt im Wochenbette durchaus normal verhielt, bei erneuerter Gravidität die Einleitung der Frühgeburt vorgeschlagen. Sie ging jedoch hierauf, als sie in den Fall gekommen war, nicht ein, sondern versprach nur, sofort nach mir zu senden, wenn Wehen eintreten sollten. Dies geschah am 6. April 1879 Abends 10 Uhr und am 7. früh 4 Uhr ging das Fruchtwasser ab. Jetzt erst wurde ich geholt und constatirte, wie schon mehrmals in der Schwangerschaft, eine zweite Querlage erster Unterart. Der Kopf lag in der rechten Hälfte des Uterus weit nach vorn. Glücklicherweise war seit Wasserabgang keine lebhafte Wehenthätigkeit eingetreten und so konnte ich noch verhältnissmässig leicht die Wendung auf den linken Fuss ausführen. Dabei musste ich hart an dem auf der rechten Beckenhälfte fest aufliegenden Kopfe vorbei, so dass mir für einen Moment der Gedanke kam, die Wendung auf den Kopf noch auszuführen. Dabei habe ich den Kopf so voll in meiner Hand gehabt, dass ich jede Formveränderung desselben hätte fühlen müssen, die etwa hätte zugegen sein können. Da der Kopf einem leichten Versuche, ihn einzuleiten, nicht folgte, so verliess ich ihn wieder, fasste den linken Fuss und wendete an ihm die Frucht in die zweite Fusssteisslage. Die Entwicklung derselben ging bis nach Lösung der Arme gut von Statten, dann aber blieb der Kopf stecken und es bedurfte ziemlich langer Zeit und verschiedener Handgriffe, ehe derselbe durch den Beckeneingang zu bewegen war. Am meisten nützte noch äusserer Druck, der den Kopf fest einpresste, worauf mit dem Veit'schen Handgriff die Entwicklung gelang. Es wurde ein sehr grosser, tief asphyktischer Knabe geboren, der mühsam ins Leben zurückzurufen war und an dessen Schädel sich rechterseits eine 2 Zoll lange, $^{3}/_{4}$ Zoll breite Impression zeigte. Letztere begann am hinteren Ende des Stirnbeins und verlief schräg nach hinten und aussen über das Hinterhauptsbein, in dessen Mitte sie am tiefsten war. Am Grunde der Impression war eine so scharfe Zuspitzung der Knochenkante fühlbar, dass man entschieden eine

Fissur des Hinterhauptbeins annehmen musste. Das Kind war am ersten und zweiten Tage nach der Geburt etwas schlaftrunken, fasste die Brust nicht gut, hat sich aber vom dritten Tage an, wie jedes andere, normal verhalten und ist bis heute ohne jeden Anstoss gediehen. In den ersten acht Tagen des Lebens hat sich die Tiefe der Impression etwas abgeflacht, ist aber heute noch deutlich zu sehen. Da sie sich rechterseits vorfindet, so ist auch zu hoffen, dass ein ähnlicher Zufall, wie die oben geschilderte Aphasie, hier nicht eintreten wird.

Nach dem geschilderten Geburtsverlaufe liegt mir kein Zweifel ob, dass die löffelförmige Impression durch das Hindurchpressen des sehr breiten Schädels durch den verengten Beckeneingang erzeugt worden ist. Ich glaube wenigstens mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit, dass ich solch deutliche Formabweichungen, wie sie hier vorlagen, bei dem vor der Wendung auf den Fuss vorgenommenen Umfassen des Schädels entschieden hätte entdecken müssen. Aber auch im ganzen Verlaufe der Schwangerschaft liegt hier keine Möglichkeit für die Entstehung der Impression. Es war der Fötus fortwährend quergelagert, und zwar so, dass die linke Seite des Schädels sich gegen die rechte Beckenhälfte stemmte. Eine Schwangerschafts-Impression, die doch auch nur durch Promontorialdruck zu erklären sein würde, hätte sich an der Stirn finden müssen. So fand sich aber die deprimirte Fissurstelle an dem Theile des Schädels, welcher nach der Wendung nothwendig zwischen Promontorium und rechtem horizontalem Schambeinast herabgleiten musste. Denn die Stirn stand in dem hintern Ausschnitt der rechten Beckenhälfte und der biparietale Durchmesser musste verkürzt werden, sollte die Geburt noch anders als durch Craniotomie beendet werden. Hier ist es also einzig und allein der Geburtsmechanismus, welcher die Entstehung der Impression allenthalben erklärt, wie in den zwei übrigen Fällen, die ich beobachtet habe. Es ist mir daher nichts wahrscheinlicher, als dass alle ähnlichen Impressionen durch das Vorübergleiten des Schädels an dem Promontorium eines im Eingange ungleichmässig verengten Beckens entstehen, abgesehen davon, dass eine Entstehung während der Schwangerschaft, wie sie Ritter für möglich hält, selbst bei Schädellagen dunkel bleibt. Denn gerade bei engen Becken steht bekanntlich der Schädel sehr beweglich über dem Eingange und tritt selbst bei Erstgebärenden nicht in ihn hinein — ein bekanntes und differentiell diagnostisch wichtiges Kennzeichen des im Eingange verengten, besonders des platten Beckens Erstgebärender. Weitere einschlägige Beobachtungen werden wohl zur Klärung des strittigen Punktes führen.

Coburg, August 1879.

XIV.

Beiträge zur Diagnostik und Therapie verschiedener Grade von Oesophagusverengerungen bei Kindern.

Aus der pädiatr. Klinik des Prof. Bókai.

Von Dr. Ignatz Weisz,
Assistent des Kinderspitales in Budapest.

Die Oesophagus-Verengerungen bei Kindern entstehen zumeist durch das Trinken ätzender Flüssigkeiten. Jene verschiedenen Ursachen die bei Erwachsenen Stricturen des Oesophagus bedingen, kommen bei Kindern nur ausnahmsweise zur Beobachtung. Unter den ätzenden flüssigen Substanzen ist es besonders die im Handel vorkommende „Laugenessenz", welche die Entstehung dieser Erkrankung verursacht, und es gehört leider nicht zu den Seltenheiten, dass Kinder diese farblose Flüssigkeit für Wasser halten, davon trinken, und so das Opfer einer unverzeihlichen Unachtsamkeit werden. Bei uns kommen solche Fälle immer häufiger vor, so dass wir beinahe jeden Monat einige zu registriren haben. Die Eltern dieser unglücklichen Geschöpfe geben zumeist an, dass ihre Kinder vor einigen Wochen oder Monaten aus Unachtsamkeit Lauge tranken, und dass gleich darauf starker Speichelfluss, Ueblигkeiten und Schling-Beschwerden auftraten. Nachdem diese lästigen Symptome einige Zeit anhielten, konnte das Herabschlingen fester Bissen nur mit der grössten Anstrengung bewerkstelligt werden, bis endlich consistente Substanzen gar nicht, flüssige ungemein schwer, ja in manchen Fällen auch diese nicht mehr durch die Speiseröhre in den Magen gelangen. Solch bedauerungswürdige Kinder gehören zumeist armen Eltern an, die sich mit Wäschewaschen beschäftigen, oder die in der Nachbarschaft einer Wäscherin wohnen.

Wenn nach dem Genuss solcher ätzender Flüssigkeiten der Tod in kurzer Zeit nicht eintrat, so entwickeln sich verschiedene Grade von Oesophagusverengerungen, deren wir drei Stadien unterscheiden.

Im ersten Stadium, welches sofort nach Einwirkung der ätzenden Flüssigkeit zu Stande kommt, ist die Oesophaguswandung geschwellt, verdickt, die Schleimhaut lebhaft injicirt,

zeigt oberflächliche Ulcerationen, oder ist mit schmutzig grauen Schorfen bedeckt, so dass das Fortgleiten des verschluckten Bissens verlangsamt ist.

Das zweite Stadium, dessen Enstehen von der intensivern Wirkung der ätzenden Flüssigkeit, von der Ausbreitung der durch dieselbe zu Stande gekommenen Verschorfung abhängig ist, tritt gewöhnlich nach 4—5 Wochen ein. In demselben gesellen sich zur Schwellung der Schleimhaut Infiltration der circulären Muskelfasern, krampfhafte Contractionen derselben. Hier ist das Hinabgleiten fester Substanzen beinahe unmöglich, aber dem Durchgang von Flüssigkeiten stellen sich bei weitem weniger Hindernisse in den Weg.

Endlich erfolgt das dritte Stadium, wo die durch narbige Schrumpfung entstandene Speiseröhrenverengerung selbt den Genuss von flüssigen Substanzen nicht gestattet.

In solchen Fällen, wo die Anamnese klar genug ist, oder wo der pathologische Process schon so weit gediehen ist, dass man aus den Symptomen desselben direkt auf eine Texturveränderung der Speiseröhre folgern kann, bietet das Erkennen der Oesophagusstricturen keine Schwierigkeit.

Viel schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn das Leiden erst in der Enstehung begriffen ist, oder wo uns wegen gänzlichen Mangels der Anamnese oder Lückenhaftigkeit derselben — wie dies bei Kindern armer Eltern gewöhnlich der Fall zu sein pflegt — gar kein Anhaltspunkt zur Erkennung der beginnenden Oesophagusverengerung geboten ist.

Die Diagnostik der Oesophagusstrictur stützt sich theils auf subjective, theils auf objective Erscheinungen. Zu den ersteren gehört die gestörte Sensation, die Dysphagie, — zu letzteren die Oesophagoscopie, die Sondirung und Auscultation des Oesophagus.

Der brennende Schmerz, der bald nach dem Genusse ätzender Flüssigkeiten im Oesophagus aufzutreten pflegt, ist ein solches subjectives Symptom, über welches uns nur Erwachsene eine genügende Aufklärung geben können; bei kleineren Kindern müssen wir hierauf verzichten. Uebrigens ist die locale Bestimmung der Schmerzäusserung im Oesophagus, wegen seines geringen Gehaltes an sensitiven Nerven so problematisch, dass wir dadurch sehr leicht irregeleitet werden können. So hatten wir schon oft Gelegenheit zu beobachten, dass bei Kindern, die während ihres Krankseins über keine Schmerzen beim Schlingen geklagt hatten, die Section ausgebreitete Gewebsulcerationen zeigte, wo wieder ein anderesmal, bei Anwesenheit grosser Schmerzen, die Section die Erkankung eines ganz anderen Organes ergab.

Nicht sonderlich besser steht es mit der Dysphagie, da

einerseits verschiedene pathologische Processe existiren, die von Schlingbeschwerden begleitet sind, so wie: Retropharyngealabscesse und die meisten Rachen- und Kehlkopferkrankungen, — anderseits kommen geringe Oesophagusverengerungen vor, bei welchen das Schluckvermögen nur in sehr geringem Maase beschränkt ist. — Aus dem Angeführten ist leicht ersichtlich, dass die subjectiven Symptome dort, wo die anamnestischen Daten mangelhaft sind, selbst bei Erwachsenen in Bezug auf Oesophagusverengerungen eine untergeordnete Rolle spielen und nur insofern Werth haben, als sie uns darauf aufmerksam machen, im Oesophagus nach irgend einer Anomalie zu forschen; bei kleinen Kindern ist der Werth dieser Symptome noch weit geringer anzuschlagen.

Die objective Untersuchung gewährt schon viel wichtigere und positivere Anhaltspunkte:

Die von Waldenburg empfohlene Oesophagoscopie wollen wir vorläufig, weil sie kaum über das Stadium der Vorversuche hinausgekommen ist, blos als frommen Wunsch betrachten.

Weit wichtiger ist die Sondirung des Oesophagus. Allein diese ist im ersten Stadium gar nicht anzurathen; denn mit den weichen elastischen Sonden (Bougies) erreichen wir unser Ziel nicht, weil sie beim Vorwärtsschieben sich verkrümmen, ohne an die gewünschte Stelle zu gelangen; mit einem harten Bougie aber könnten wir in diesem Stadium leicht gefährliche, das Leben bedrohende Hohlgänge erzeugen. Auch ist die Strictur in diesem Stadium noch so gering, dass dieselbe vermittelst der Bougies gar nicht nachgewiesen werden kann. Die Sondirung ist demnach nur im zweiten und dritten Stadium der Oesophagusverengerung gestattet, wo aus dem Oesophagus sich weder Blut noch Eiter mehr entleert, oder wo durch den Vernarbungsprocess schon bedeutende Verengerungen zu Stande gekommen sind.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass die Oesophagussondirung eine ziemliche manuelle Gewandtheit bedingt, dass Oesophagussonden von verschiedenem Durchmesser nicht immer zu unserer Verfügung stehen und schliesslich, dass die Sondirung im ersten Stadium ein zweischneidiges Schwert ist, so müssen wir die von Hamburger*) empfohlene Auscultation des Oesophagus als eine höchst werthvolle Untersuchungsmethode der Oesophagusverengerungen in den verschiedenen Stadien betrachten.

Durch Auscultation des Oesophagus verschaffen wir uns Kenntniss von dem durch den verschluckten Bissen oder

*) Klinik der Oesophaguskrankheiten.

Flüssigkeit erzeugten Geräusch, von der Raschheit des vollzogenen Schlingaktes, von der genommenen Richtung des Bissens und schliesslich von dem Orte der Oesophagusverengerung.

Um aber die durch Oesophagusverengerungen erzeugten Abnormitäten im Wege der Auscultation deutlicher zu erkennen, erachte ich es für zweckmässig, die physikalischen Erscheinungen des normalen Oesophagus voraus zu schicken, um so durch Vergleich derselben mit den pathologischen, den Unterschied desto deutlicher klar zu legen. Die Auscultation des Oesophagus geschieht an der linken Seite des Halses hinter der Trachea, vom Niveau des Zungenbeins bis zur Fossa supraclavicularis; am Thorax links von der Wirbelsäule nächst den Dornfortsätzen vom letzten Halswirbel bis zum achten Brustwirbel. Während der Auscultation liess ich gewöhnlich einen Mund voll Wasser trinken oder eine breiartige Speise schlucken. Feste Speisen eignen sich für diesen Zweck viel weniger. Die Auscultation soll am Halse mit dem Stethoscope, am Thorax mit dem blossen aufgelegten Ohre geschehen.

Die bei gesunden Kindern während des Schlingactes durch Auscultation des Oesophagus erzielten Resultate lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Am obersten Theile des Oesophagus — d. i. nahe dem Zungenbeine — hört man beim Verschlucken von Flüssigkeit während der Auscultation ein schallendes Gurgelgeräusch, welch letzteres von dem Zungenbeine bis zum Ringknorpel sehr deutlich zu hören ist, und seine Begründung darin findet, dass, nachdem das geschluckte Wasser in den Pharynxraum geschoben wird, die mit der Rachenhöhle communicirenden Oeffnungen nach allen Seiten verschlossen werden; es entsteht nun durch Contraction der Levatores und Constrictores pharyngis die gewaltsame Mischung des Wassers mit der dasselbe umgebenden Luft, wodurch dann das eigenthümliche schallende Gurgelgeräusch zu Stande kommt. Vom Ringknorpel bis zum letzten Halswirbel ist ein mit ungleichmässiger Geschwindigkeit nach abwärts fortschreitendes schwirrendes Geräusch wahrnehmbar, welches Hamburger mit Recht mit dem Geräusche eines der Länge des Oesophagus entlang fortgleitenden Ringes vergleicht. Dasselbe wird durch die von oben nach abwärts stattfindende Contraction der circulären Muskelfasern des Oesophagus um die Flüssigkeit herum bedingt. Vom ersten Brustwirbel bis zum achten wird ein ähnliches Geräusch gehört, nur etwas undeutlicher.

Durch Auscultation ist auch jene Zeitdauer berechenbar, in welcher ein verschluckter Bissen vom Anfange bis an das

Ende der Speiseröhre gleitet. Zur Constatirung dieser Zeitdauer benütze ich das von Hamburger empfohlene Verfahren. Das horchende linke Ohr lege ich fest an den Thorax etwas nach auswärts vom achten Rückenwirbel, den linken Daumen und Zeigefinger hingegen auf den Schildknorpel. Der Beginn des Schlingaktes giebt sich am Schildknorpel durch das mit den Fingern deutlich fühlbare Heben des Kehlkopfes zu erkennen, der Schluss des Schlingaktes wieder kann durch das Geräusch des fortgleitenden Bissens von dem am Thorax angelegten Ohre deutlich erkannt werden. Die Zeitdauer von Beginn bis zur Beendigung des Schlingaktes ergiebt die fortschreitende Schnelligkeit des verschluckten Bissens. So fand ich bei den von mir untersuchten Kindern, dass in der Mehrzahl der Fälle diese Zeitdauer zu Mittag beim Beginne des Essens eine kürzere war, als gegen Beendigung der Mahlzeit, wo die circulären Muskelfasern schon einigermassen zu ermüden begannen.

Hamburger erhielt noch während der Auscultation des Schlingaktes eine solche Wahrnehmung, als wenn ein kleiner verkehrt eiförmiger Körper, vom Oesophagus ringförmig umklammert nach abwärts getrieben würde. Er legt auf diese eiförmige Gestalt, nicht weniger auf ihren Querdurchmesser, den er beiläufig mit 15 Mm. annimmt, bei der Diagnose der Oesophagusstrictur sehr grosses Gewicht. Trotz des eifrigen Bemühens war ich nicht im Stande durch Auscultation die Form des verschluckten Bissens, viel weniger noch den Durchmesser desselben auch nur annäherungsweise zu bestimmen.

Wie ungemein wichtig die Kenntniss dieser physikalischen Erscheinungen für die Diagnose der Oesophagusverengerungen in solchen Fällen ist, wo die Anamnese mangelhaft oder mehr weniger unverlässlich ist, dies illustriren folgende Krankengeschichten zur Genüge.

I. P. K., ein 3 Jahre alter Knabe, wurde am 14. Jänner 1878 von einer nahestehenden Verwandten, da seine Mutter angeblich bettlägerig war, auf unsere Klinik gebracht. Die den Knaben begleitende Frau konnte nur so viel angeben, dass das Kind seit 8 Tagen über Beschwerden im Munde klage, aus welchem sich fortwährend Speichel ergoss, dass es seit dieser Zeit fiebere und appetitlos sei. Das Kind wurde mit folgendem Status praesens aufgenommen: die Hautfarbe des ziemlich entwickelten und genährten Kindes ist etwas blass. Geistes- und Gefühlssphäre zeigt nichts Abnormes. Die Conjunctiven der Augenlider injicirt. Die etwas geschwollenen Lippen zeigen an manchen Stellen Einrisse und sind von einem trockenen bräunlichen Schorfe bedeckt, nach dessen Entfernung sich oberflächliche Substanzverluste darbieten; das Zahnfleisch stark gelockert, leicht blutend. Die Zunge mit zähem Schleime bedeckt, der weiche Gaumen, das Gaumensegel, die Tonsillen und der Rachen sind mit weisslich grauem, fest anhaftendem und schwer ablösbarem dünnen Beleg überzogen. Die Speichelabsonderung ist ungemein reichlich und reagirt neutral. Das Schlingvermögen ist erschwert und sehr

schmerzhaft; das Athmen ziemlich frei; die Erhebung beider Thoraxhälften gleichmässig. Auscultation und Percussion ergeben in den Lungen nichts Abnormes. Die Herzaction beschleunigt, die Herztöne rein und genug stark. Der Bauch eingezogen, beim Druck in der Magengegend schmerzhaft. Das Durstgefühl gesteigert. Appetit geschwunden. Körpertemperatur 39·2, Puls 120. Der Harn normal.

Obwohl die Anamnese hier beinahe ganz fehlte, machte das Krankheitsbild auf uns sofort den Eindruck, als wenn das Kind irgend eine ätzende Flüssigkeit getrunken hätte. Wir liessen uns durch den Umstand, dass das Gaumensegel, die Tonsillen und der Rachen mit einem weissgrauen, nicht abstreifbaren dünnen Beleg bedeckt waren, nicht beirren; wenn auch aus diesen und den übrigen Symptomen leicht ein anderes Rachenleiden vermuthet werden konnte. Als sehr richtiger Fingerzeig zur Eruirung der Diagnose diente die Auscultation des Oesophagus, nachdem wir zuvor das Kind einen Löffel voll Wasser schlucken liessen.

Statt des bei gesunden Kindern hörbaren, mit ungleichmässiger Geschwindigkeit fortgleitenden schwirrenden Geräusches, war jetzt ein rauhes, fast kratzendes Geräusch wahrnehmbar; die verschluckte Flüssigkeit bewegte sich mit ungleichmässig verlangsamter Geschwindigkeit nach abwärts.

Der Knabe lag 25 Tage auf unserer Klinik. Während dieser Zeit vernarbten die auf den Lippen sichtbaren Ulcerationen, die weisslich grauen Belege lösten sich allmälig vom Gaumensegel, den Tonsillen und der Rachenwand, die oberflächlichen Substanzverluste der Schleimhaut heilten, die reichliche Speichelsecretion verschwand, Schmerzen und Schlingbeschwerden wichen vollkommen, so dass wir das Kind am 9. Februar entlassen konnten, mit der Bemerkung, das beim Auftreten der geringsten Beschwerden, dasselbe wieder zurückgebracht werden möge.

Die Frau, die das Kind nach Hause geleitete, schien unsere Anweisung entweder vergessen oder missverstanden zu haben, denn uns kam das Kind erst nach 4 Monaten, d. i. am 12. Juni wieder zu Gesicht.

Diesmal kam die Mutter selbst mit der Klage, dass das Kind die verschluckten festen Speisen sofort wieder erbreche, und seit einigen Tagen an starkem Durchfalle leide. Bei dieser Gelegenheit gestand sie auch, dass das Kind zu Neujahr (welche Zeit auch der ersten Erkrankung entspricht), als sie eben verschiedener Einkäufe halber dasselbe allein lassen musste, aus Unachtsamkeit Laugenessenz getrunken habe.

Das Kind war jetzt ganz erschöpft und abgemagert, die Augen lagen tief in ihren Höhlen. Im Rachen konnte nichts Abnormes bemerkt werden; der Bauch war kahnförmig eingezogen. Dabei hungerte das Kind fortwährend; aus festen Speisen bestehende Bissen konnte es nicht verschlingen, flüssige Nahrungsmittel nur sehr langsam und in kleinen Portionen. Die in der Mitte des Oesophagus zu Stande gekommene Verengerung war so hochgradig, dass man sie nur mit einer Sonde Nr. 3 (Charrière) passiren konnte. Bei der Auscultation des Oesophagus war über der Stenose ein schallendes Regurgitationsgeräusch hörbar, hingegen wurde unterhalb der stricturirten Stelle im ganzen Verlaufe des Oesophagus kein Deglutitionsgeräusch wahrgenommen. Die verschluckten festen Bissen gelangten nur sehr langsam bis zur Oesophagusstenose, von hier wurden dieselben nach einigen Minuten durch die in entgegengesetzter Richtung wirkenden circulären Muskelfasern zurückgedrängt und auf diese Weise erbrochen.

Nachdem auch der Genuss von Flüssigkeiten ungemein erschwert war, so betrachteten wir es als unsere erste Aufgabe, die allmälige Erweiterung der Oesophagusstenose vorzunehmen. Dies geschah mittelst elastischer Bougies. Im Anfange war es mir möglich, mit Bougie

No. 3 die verengte Stelle zu passiren; nach Verlauf von 8 Tagen konnte schon No. 5 in Anwendung gebracht werden. Das Kind war in dieser Zeit schon im Stande, breiartige Speisen ohne besondere Schwierigkeit zu schlucken, und erlangte allmälig seine Kräfte wieder. Langsam waren wir mit der Erweiterung der Oesophagusstenose so weit fortgeschritten, dass wir schon $2^1/_3$ Mm. dicke Bougies benützen konnten, als unglücklicherweise am 15. August das Kind einen Brechanfall bekam, der von sehr tragischen Folgen begleitet war. Ein Theil des Erbrochenen gelangte nämlich durch den Larynx und linken Bronchus bis in die linke Lunge, wo dasselbe als fremder Körper eine Entzündung hervorrief, in deren Folge das Kind schon am 18. August verschied.

Bei der vorgenommenen Section fanden wir gerade in der Mitte des Oesophagus eine Verengerung, die durch eine 2 Ctm. lange geschrumpfte Narbe zu Stande gekommen war. Dieser Stelle entsprechend zeigte die erhärtete Oesophaguswandung eine 3 Mm. im Durchmesser betragende Verdickung. In der linken Lungenspitze fanden wir eine brandige Stelle und eine haselnussgrosse Caverne.

II. H. H., ein 4 Jahre alter Knabe wurde am 28. August 1878 von seiner Mutter auf unsere Klinik gebracht. Als Anamnese gab die Mutter an, dass das Kind aus Versehen statt Wasser „Laugenessenz" getrunken habe und seit dieser Zeit an erschwertem Schlingen leide. Wir fanden folgenden Status praesens:

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt und ziemlich gut genährt. An seiner linken Schläfengegend ist ein thalergrosses nässendes Eczem sichtbar; an beiden Seiten des Unterkiefers sind die bis zur Haselnussgrösse geschwollenen Submaxillardrüsen sichtbar. Die Lippen sind etwas verdickt, die Zunge trocken; die Tonsillen zeigen oberflächliche Exulcerationen. Der Rachen ist ziemlich rein, das Schlingen erschwert. Das Kind klagt über bedeutenden Halsschmerz. Das Verschlingen fester Substanzen geschieht ungemein schwer, das der flüssigen auch nur mit grosser Anstrengung. Erbrechen fehlte ganz. Bei der Sondirung des Oesophagus fanden wir in seinem oberen Drittheile eine Verengerung, welche ein Bougie Nr. 7 ($2^1/_3$ Mm. dick) durchpassiren liess. Bei der Auscultation des Oesophagus waren Geräusche wahrnehmbar, welche vollkommen denen glichen, die durch Platzen von Luftblasen im Wasser entstehen. Ein Theil der verschluckten Flüssigkeit gelangte wegen der vorhandenen Verengerung wieder in die Mundhöhle zurück und konnte erst nach einem erneuerten Schlingacte die verengte Stelle passiren. Dabei erreichte der verschluckte feste Bissen nur mit verlangsamter Geschwindigkeit die Oesophagusstenose und gelangte erst nach oftmaligen Schlingversuchen in den Magen. In den übrigen Organen des Körpers konnte nichts Abnormes nachgewiesen werden. Das Kind hungerte fortwährend. Steigerung der Körpertemperatur fehlte; Puls 90 in der Minute.

Da das Kind schon am 30. August auf Wunsch seiner Eltern entlassen wurde und nicht wieder erschien, konnte die weitere Beobachtung nicht fortgesetzt werden.

III. J. J., ein 5 Jahre alter Knabe, wurde am 16. April 1878 mit Dysphagie auf unsere Klinik gebracht. Als Anamnese wurde angegeben, dass das Kind vor ungefähr 2 Jahren aus Versehen Lauge getrunken habe und seit dieser Zeit an Schlingbeschwerden leide, seit 14 Tagen consistente Speisen und seit 3 Tagen sogar Flüssigkeiten zu schlingen nicht im Stande sei.

Das Kind ist seinem Alter entsprechend entwickelt, aber schwach genährt; seine Hautfarbe ist wachsgelb. Die Pupillen reagiren auf Licht und Schatten sehr träge. Die Zunge ist mit weissem Belege überzogen, der Rachen ist rein, das Schlingen derart behindert, dass Patient selbst

welcher derartige Unglücksfälle zumeist vorkommen, schon im Vorhinein auf die gefährliche Wirkung der Lauge aufmerksam machen und sie anweisen, dieselbe streng verwahrt zu halten. — Unmittelbar nach dem Genuss der Lauge werden wir wohl selten in der Lage sein, die ätzende Wirkung der Lauge durch neutralisirende Mittel noch beschränken zu können. Wir leiten ein symptomatisches Verfahren ein, lassen die Kranken Eispillen schlucken, verordnen auf den Hals kalte Umschläge, untersagen den Genuss gewürzter und warmer Speisen, sowie auch geistige Getränke. Innerlich geben wir eine Oelmixtur.

Im zweiten Stadium der Stenose gehen wir zur Sondirung des Oesophagus über. Diesem Zwecke entsprechen bei Kindern die englischen elastischen Bougies. Die Erweiterung beginnen wir mit dem dünnsten Bougie und gehen gradatim zu dickern über. Bevor die Sonde in den Oesophagus geführt wird, ist es zweckmässig, dieselbe früher für einige Minuten in laues Wasser zu tauchen, um ihr die entsprechende Krümmung geben zu können; nachdem dieselbe dann mit etwas Oel bestrichen wurde, fassen wir sie nach Art einer Schreibfeder zwischen unsere Finger und lassen sie durch die Mundhöhle mit der grössten Behutsamkeit längs der hintern Rachenwand in den Oesophagus gleiten. Das nach abwärts gerichtete Ende der Sonde muss konisch zugespitzt und von glatter Oberfläche sein, um nicht die Oesophaguswand zu verletzen. Bei Kindern ist es zweckmässig, die Sondirungen täglich 2 mal vorzunehmen. Die Zeitdauer einer Sondirung soll 10—15 Minuten betragen. Mit diesem Verfahren haben wir im zweiten Stadium der Oesophagusstenose in der Anstalt wiederholt gute Erfolge erzielt.

Es gab auch Aerzte, die in diesem Stadium der Speiseröhrenverengerung Touchirungen mit Lapis vornahmen; aber dieses Verfahren wurde, theils wegen der mit demselben verbundenen Schwierigkeiten, theils wegen der geringen auf diese Weise erreichten Resultate, bald aufgegeben.

Im dritten Stadium der Stenose, wo die Verengerung schon dermassen fortgeschritten ist, dass consistentere Bissen gar nicht, die flüssigen nur ungemein schwer die Oesophagusstenose passiren können, besteht unsere erste Aufgabe darin, die Ernährurg des Kindes ins Auge zu fassen. Dem Kinde müssen unbedingt flüssige, nahrhafte Speisen gereicht werden (kräftige Fleischbrühe, Milch, weiche Eier etc.). Wenn das Verschlucken dieser Nahrungsmittel auch sehr erschwert wäre, bliebe nichts anderes übrig, als die künstliche Ernährung. Zu diesem Behufe führen wir einen der Stenose entsprechenden elastischen Catheter ein und spritzen durch diesen die Nahrung

ein. Zweckmässiger ist es, das äussere Ende des Catheters mit einer Gummiröhre zu verbinden und an das Ende der Röhre einen Trichter zu befestigen. In den Trichter wird die zu reichende Flüssigkeit gegossen, welche so durch den Catheter in den Magen gelangt. Dann beginnen wir auf die schon erwähnte Weise die Erweiterung des Oesophagus. Wo jedoch die Verengerung so bedeutend ist, dass selbst eine Sonde No. 1 dieselbe nicht .passiren kann, dort ist es rathsam, mit gut ausgetrockneter Darmsaite in die Stenose zu dringen und sie kurze Zeit darin zu belassen; durch Quellung der Saite wird die Stenose so stark erweitert, dass man dann leichter ein dünneres Bougie einführen kann. Wenn man auch auf diese Weise nicht zum Ziele gelangt, so könnten behufs gewaltsamer Erweiterung die zu diesem Zwecke construirten Dilatatoren versucht werden. Dieses Verfahren hat aber bis jetzt, wegen der gefährlichen Folgen, nur wenige Anhänger gefunden.

Die innere Oesophagotomie wurde von einigen Chirurgen versucht, aber nur mit sehr geringem Erfolge.

Die äussere Oesophagotomie hat in den vereinzelten Fällen, in denen sie vorgenommen wurde, auch keine günstigen Resultate aufzuweisen.

Eben so wenig ist von einer künstlichen Magenfistel zu erwarten.

XV.

Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Budapester Armen-Kinderspital.

Ueber eine eigenthümliche Form von Septum-Anomalien des Herzens.

Von Dr. Vitcor Babesiu,
Prosector des Armen-Kinderspitals in Budapest.

Hierzu 3 Abbildungen.

Bevor ich zur Beschreibung des betreffenden Falles, welcher in dem, unter Herrn Prof. Bókai's Leitung stehenden Budapester Armenkinderspitale beobachtet wurde und zur Obduction kam, schreite, sei es mir vergönnt, einige Worte über die normale Entwicklung des Herzens und besonders jener Abschnitte desselben, welche von neueren Beobachtern (Rauchfuss[1]), Pott[2])) flüchtiger erwogen wurden, namentlich des Septum atriorum und der Semilunarklappen vorauszuschicken.

Vor Rokitansky's klassischem Werke[3]) wurde gewöhnlich angenommen, dass die Defecte des Ventrikularseptums am häufigsten im membranösen Theil ihren Sitz hätten. Diese Auffassung fand eine scheinbare Erklärung durch Lindes[4]), welcher das Septum trunci arteriosi sich in jenes Septum fortsetzen liess, welches die Ventrikel von vorne her scheidet, an demselben träte dann ein häutiger Theil auf — die pars membranacea — durch welchen dieses vordere Septum mit jenem hinteren Theil des Kammerseptums, welcher hinten aus dem Herzfleisch hervorwächst, in Verbindung träte. Wenn dieses häutige Ende des vorderen Septums defect sei, so wären die Defecte des hinteren Theiles des vorderen Septums gegeben.

Luschka hingegen behauptet, das häutige Septum gehe vom Faserringe der Aorta aus. Die Defecte des Vorhofseptums wurden durch die Annahme erklärt, dass dasselbe aus einem unteren und vorderen fleischigen und einem hinteren oberen

1) Rauchfuss: Hdb. d. Kinderkrankheiten, IV. 1. 1878.
2) Pott: Jahrbuch f. Kinderheilk., XIII. 1 u. 2. 1878.
3) Rokitansky: Die Defecte d. Scheidew. d. Herzens, 1876.
4) Lindes: Beitr. z. Entwicklungsgesch. d. Herzens, Dorpat 1875.

häutigen Theile, welche gegeneinander wüchsen, sich aber nicht erreichten, sondern coulissenartig aneinander vorbeigingen, gebildet würde. Wenn diese beiden Antheile in ihrem Wachsthume zurückblieben, so sprach man von einem ovalen Loche; jener Theil des häutigen Septumantheiles, welcher an dem fleischigen Theil vorübergehend mit dessen linker Wand nicht verwuchs, war die Valvula foraminis ovalis.

Auf Grund embryologischer Studien und sorgfältiger Vergleiche einer grossen Anzahl pathologisch-anatomischer Präparate erkannte Rokitansky, dass diese bisherige Auffassung nicht berechtigt sei. Er fand, dass das vordere, durchwegs fleischige Kammerseptum aus 2 Theilen besteht. Der vordere wird vom hinteren Theil des inneren Wandfleisches des Conus art. pulmonalis gebildet, der hintere ist eine Fortsetzung des Wandfleisches des linken Ventrikels. Der Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums ist nun in der Mangelhaftigkeit dieses letzteren gegeben, während hierbei sowohl der Conusantheil als auch das Septum membran. intact ist.

Dass die Conusbildung ein ganz selbstständiger Vorgang ist, finde ich auch durch die vergleichende Anatomie bestätigt, indem bei manchen Amphibien[1]) eine unvollkommene Kammerscheidewand besteht, wobei eine von der Wand der Pulmonalarterie aus, gebildete Leiste dieselbe gleichsam in einen eigenen Ventrikel bezieht.

Das vordere Ventrikularseptum ist demnach nicht die einfache Fortsetzung des Septum trunci, sondern dieses endet zunächst in einen freien Rand, während das hintere Ventricularseptum die gemeinsame Ventrikelhöhle unvollständig derart theilt, dass beide arterielle Gefässstämme gegen den rechten Ventrikel sehen. Nun bildet sich eine Wulst im linken Herzen entsprechend dem Ansatze des Truncusseptum, welcher an diesem einsetzend mit diesem nach rechts wächst, und so die hintere und rechts liegende Aorta umgreift und in den linken Ventrikel hineinbezieht. Wenn nun dieses Septum verhindert wird die Aorta zu umgreifen, so wird im hinteren Theil des vorderen Septums eine Lücke überbleiben, wodurch ein verschieden grosser Theil der Aorta im rechten Ventrikel zurückbleiben wird. Eine solche Behinderung ist gegeben, wenn das Septum trunci die gemeinsame Gefässanlage derart scheidet, dass dadurch eine zu weit nach rechts stehende Aorta entsteht; dann wird das vom linken Ventrikel ausgehende Septum nicht ausreichen die weit nach rechts stehende Aorta ganz zu umfassen; oder wenn das Septum trunci so angelegt ist, dass dadurch eine enge Pulmonalarterie und eine weite Aorta ent-

1) Gegenbaur: Grundz. d. vergleichenden Anat. 1875.

steht, wobei sich der betreffende Septumantheil ebenfalls als insufficient erweist.

Nachdem die Gefässstämme auf die erwähnte Weise getheilt wurden — wodurch zugleich die spiralige Stellung derselben ihre Erklärung findet — inserirt sich das Septum theils an die pars membranacea, welche als ein Fortsatz der Atrioventricularlippen zu betrachten ist, theils an das Herzfleisch des linken Ventrikels. Dass dieselbe nicht eine Fortsetzung des Septum ventriculorum ist, zeigen zahlreiche Fälle von Defect dieses Septums, wobei die pars membranacea vollständig vorhanden ist, und namentlich den Defect nach hinten begrenzt.

Sehr selten findet man bei derartigen Defecten die Aorta im linken Ventrikel und in normaler Stellung zur Pulmonalarterie, gewöhnlich steht sie zu sehr nach rechts, es ist eine Transposition der Gefässstämme vorhanden.

Dieselbe entsteht, indem das Septum trunci, welches bei der Normalstellung links und hinten auftritt und die Gefässstämme mit der Concavität nach hinten so durchsetzt, dass dadurch eine hinten und rechts stehende Aorta und eine vorne und links stehende A. pulmonalis entsteht, einen von diesem abweichenden Verlauf nimmt. Der Gegensatz dieses Verhältnisses wäre, wenn dasselbe zwar an derselben Stelle entstände, doch mit seiner Concavität nach vorne sähe, so dass dadurch eine rechte und hintere Pulmonalarterie und eine linke und vordere Aorta entstände. Zwischen diesen Gegensätzen gibt es natürlich zahlreiche Zwischenstufen, welche aber alle durch entsprechende Lagerung des Septum ventriculorum corrigirt werden können, so dass die Aorta dennoch in den linken Ventrikel gelangt. Diess ist aber aus den erwähnten Gründen nicht immer möglich, da jede Transposition ungünstige Bedingungen für eine Correction bietet. Noch interessirt uns die Entwicklung der Semilunarklappen, indem wir auf Grund derselben Anhaltspunkte für die so häufigen Anomalien derselben bei Transpositionen finden werden. Bevor noch das Sept. trunci ans Ostium herabgelangt ist, bilden sich am Grunde des Truncus zunächst 2 Klappenpaare einander gegenüber in Form vorspringender Wülste.[1])

Jedes Paar wird durch das herabwachsende Septum getheilt, so dass von jedem Paare je eine Klappe (die rechte und die linke) für jedes Gefäss entfällt. Später erst entwickeln sich die hintere Aorten- und die vordere Pulmonalarterienklappe. Wenn nun die Richtung des Septum derart

---

[1]) Tonge: Proc. Roy. Soc. 1868. Andere Behauptungen Tonges, so dass zunächst provisorische Klappen vorhanden seien, welche von definitiven, die am Ursprung des Septum trunci entstünden, ersetzt würden, konnte Kölliker (Entwicklungsgeschichte 1879) nicht bestätigen.

verändert wird, dass die Aorta rechts liegt, so bleibt deshalb der Typus der Klappen gewöhnlich doch erhalten, und ich konnte mich überzeugen, dass auch dann die Klappenpaare durch das herabwachsende Septum getheilt wurden, indem auch dann die Ostien der Coronararterien den zuerst gebildeten Klappenpaaren entsprachen, nur wird dann der rechten Klappe entsprechend eine vordere, und der linken entsprechend eine mehr weniger hintere zu Stande kommen. Ist aber dieser Typus immer erhalten? Wenn das Septum zwar an normaler Stelle (links und hinten) einsetzend nicht nach rechts und etwas vorne, sondern viel entschiedener nach vorne sich erstreckt, wodurch natürlich neben bedeutender Rechtslage der Aorta die Pulmonalarterie und deren Conus bedeutend verengert werden kann, so wäre es sehr leicht möglich, dass die ganze vordere paarige Klappenanlage in die Aorta bezogen würde, und dort zu einer verschmölze, während für die Pulmonalarterie blos 2 Klappen entfielen. Wenn aber das Septum trunci nicht an normaler Stelle hinten und stark links, sondern an einer anderen Stelle einsetzt, so könnte es vorkommen, dass dasselbe überhaupt nicht zwischen die paarigen Klappenanlagen eindränge und auch dann könnte dies Anlass zur Bildung bloss zweier Klappen in einem oder dem anderen Gefässstamme geben. Wir werden auf diese Frage noch zurückkehren.

Das Septum atriorum ist zuerst als ein vom Gewölbe des Venensackes auf die Atrioventrikularlippen herabwachsendes häutiges Netzwerk vorhanden, welches vorn oben die grössten Lücken aufweist. Es ist dies das zuerst von Lindes beschriebene primäre Septum.

Aber schon bedeutend früher hatte man gewusst, dass z. B. bei manchen Fischen ein Netzwerk die Vorhofscheidewand bildet.[1]) Später wächst von den Atrioventricularlippen aus ein fleischiges ringförmiges Septum, welches das genetzte primäre Septum rahmenartig umschliesst. Der Rand des Rahmens wächst aber vorne und unten als Columna anterior nach dem Hohlvenensack, wobei er an die äussere Seite der unteren Hohlvenenmündung anlangend als Valvula Eustachii deren Blut nach dem linken Vorhof leitet.

Dieser vordere Antheil ist zugleich der am meisten vorspringende. Er bedeckt von rechts her jenen Rest des Netzwerkes, welcher unter dem Namen Valvula foraminis ovalis (also eines nie bestandenen Loches) lange Zeit persistirt. Währenddessen wächst der hintere obere Theil des fleischigen Rahmens gegen den Lungenvenensack, so dass hierdurch das

---

[1]) Gegenbaur l. c.

oben und unten, hier etwa 15 Mm. nach links von der Cava ascendens im Herzfleisch verliert. Knapp rechts von derselben erhebt sich oben ein fleischiger niedriger Wulst, welcher sich in dieselbe verliert und so eine kleine Fossa ovalis bildet. Von ihrer linken Seite geht sowohl nach oben als nach unten je ein fleischiger Schenkel nach links ab. Unter dem oberen Schenkel ergiesst sich eine Vena cava descendens (*c. s.*), während zwischen ihm und der halbmondförmigen Leiste eine Lungenvene mündet. Zwei andere Lungenvenen ergiessen sich nach links von dieser. Durch die Höhe dieser Leiste wird gleichsam ein rechter Vorhof von einem mittleren geschieden, in welchen sich die Lungenvenen ergiessen. Unmittelbar nach links vom Ursprung der Leiste erhebt sich nun das fast häutig dünne, doch weder durchlöcherte, noch die Spur eines Netzwerkes aufweisende Septum oder Diaphragma (*s. a.*), welches diesen mittleren Vorhof vom linken trennt. Am Aortenbogen entspringt eine abnorme Vertebralarterie; die Bronchialarterien sind bedeutend erweitert.

Die Leber ist sehr derb, granulirt, blass, die Gallenblase leer, die Milz vergrössert, derb, blutreich, ihre Kapsel verdickt. Die Schleimhaut des Magens gewulstet, blass; der Dünndarm durch Gase aufgetrieben, dessen Schleimhaut injicirt; in den unteren Theilen des Ileums besonders der folliculäre Apparat geschwellt und von Injectionshöfen umgeben. In den markig geschwollenen Payerschen Plaques mehrere rundliche über linsengrosse, theils mit gewulstetem, theils mit unterminirtem Rande und gelblichem morschhöckrigem Grunde versehene Substanzverluste. Die mediastinalen und die Mesenterialdrüsen vergrössert, besonders letztere markig infiltrirt. Die Nieren derb, namentlich die Rinde blass, in der Harnblase wenig dunkelgelben klaren Harns.

Diagnose: Defect des hinteren Theils des vorderen Kammerseptums mit Transposition der arteriellen Gefässstämme und Stenose des engen Conus der Lungenarterie. Ungemeine Vergrösserung des rechten Ventrikels auf Kosten des linken rudimentären. Residuen von Entzündung des rechten Zipfels der Mitralis. Ein abnormes häutiges Vorhofseptum als ein Diaphragma im linken Vorhof, welches denselben von hinten links nach vorn rechts liegend vollständig vom übrigen Venensack abschliesst. Eine von der vorderen nahtähnlichen Ansatzlinie dieses Septums ausgehende, vorn und unten in den rechten alle venösen Mündungen aufnehmenden Vorhof sich erstreckende, oben und unten in je 2 Schenkeln auseinanderweichende Leiste, innerhalb welcher eine geschlossene Pars membranacea besteht. Eine weite vom Aortabogen entspringende A. vertebralis und erweiterte Bronchialarterien. Hochgradige Stenose des linken Astes der A. pulmonalis. Bauch-Typhus, hypostatische Hyperämie und Hepatisation in den unteren Lungenlappen. Induration des Gehirns, der Leber und der Nieren.

Im Anschluss an diesen Fall und zum Theil als Erläuterung desselben sei es mir gestattet, die kurze Beschreibung des in der hiesigen Sammlung befindlichen Herzens eines an Bronchiolitis und catarrhalischer Pneumonie gestorbenen 3jährigen cyanotischen Knaben, dessen linke Lunge aus 3 und dessen rechte aus 2 Lappen bestand, zu geben:

Das Herz ist transponirt, 80 Mm. lang, 65 Mm. breit, dessen transponirter linker Ventrikel (Fig. III, *V. d.*), welcher 35 Mm. im Umfange hält und dessen Dicke 5 Mm. beträgt, sowie der transponirte linke Vorhof (Fig. III, *A. d.*) liegt hinten und etwas rechts.

Sowohl nach rechts als besonders nach links von demselben, dann in der ganzen Ausdehnung der vorderen Herzfläche erstreckt sich der transponirte rechte Ventrikel (*v. s.*) im Umfange von 120 Mm., in der Dicke von 51—70 Mm. Das linke transponirte rechte venöse Ostium ist zugleich ein vorderes und besitzt 4 Klappensegel. Der entsprechende Vorhof ist bedeutend vergrössert (*A. s.*) und liegt vorwiegend links, sein Herzohr vorn. Der rechte (transponirte linke) zugleich hintere Vorhof (*A. d*) ist zu einem unbedeutenden konischen Sacke geworden, in dem kein Gefäss mündet, welcher aber durch einen Kanal (*c*), der von rechts nach links und vorne verläuft, dessen Wand vorne durch die Vorhofswand des linken Vorhofs, hinten durch das vom Annulus fibrosus der Atrioventrikularklappen (also hinten und rechts) ausgehende und hier die Vorhofscheidewand bildende, fast häutige, dann nach vorn (bei *a*) umbiegende, nach links und etwas oben ziehende Septum (*s. a.*), welches hier mit einem fleischigen halbmondförmigen freien Rand (*m.*), der sich nach unten, besonders aber nach oben als eine fleischige Leiste ins Wandfleisch des Vorhofsackes fortsetzt, gebildet wird. Nach rechts von der oberen Fortsetzung des fleischigen Randes münden die Lungenvenen und von denselben durch einen fleischigen Wulst geschieden, die Hohlvenen, welche in keiner näheren Beziehung zum Septum stehen, in den linken (transponirten rechten) Vorhof. Eine obere Hohlvene ausserdem noch links von der halbmondförmigen Leiste. Vorne und nach rechts vom Vorhofsacke mündet die 40 Mm. im Umfang messende Aorta in den linken (transponirten rechten) Ventrikel. Bloss an deren rechter Klappe besteht ein Coronararterienostium.

Zwischen zwei von hinten unten aufsteigenden Ventrikularseptum-Schenkeln, deren rechter dickerer (*s.*) sich theils in den kleinen wulstig verdickten Conus art. pulmonalis und am Ansatz der hinteren Aortenklappe verliert und deren linker wie ein Papillarmuskel endend, Sehnenfäden zum rechten Segel der Tricuspidalis sendet, ein längsverlaufender, spaltähnlicher etwa 5 Mm. klaffender Defect (*d*) im hinteren Theil des vorderen Septums, etwa 10 Mm. unter der hinteren Aortenklappe. Rechts und etwas hinten von der Aorta steht das 23 Mm. im Umfange haltende Ostium der Lungenarterie (*A. p.*) mit 2 Klappen, deren linke der hinteren und der rechten Aortenklappe entspricht. Um denselben wulstige Verdickungen.

Diagnose: Transposition des in seinem linken vorderen Abschnitte auf Kosten des rechten hinteren ungemein vergrösserten Herzens. Transposition im umgekehrten Sinne der arteriellen Gefässstämme mit Verkümmerung der bloss 2 Klappen besitzenden Pulmonalarterie und vollständigen Einmünden der Aorta in den linken Ventrikel. Ein aus 2 Schenkeln bestehendes im hinteren Theile des vorderen Abschnittes spaltförmig defectes Ventricularseptum. 4 Klappen am Ostium venosum sinistrum. Defectes definitives Vorhofseptum mit Einbeziehung der Lungenvenen in den linken Vorhof.

Es ist demnach hier neben Transposition des Herzens Transposition der Gefässe vorhanden, wodurch beide arteriellen Gefässstämme in den linken Ventrikel gelangten, wobei die Aorta nach rechts und vorn neben der Pulmonalis steht. Ausserdem aber erhält man den Eindruck, dass die Anlage auch des hinteren Theiles des Ventricularseptums insofern abnorm ist, als derselbe nicht von hinten nach vorn, sondern im Wesentlichen hinten entspringend von rechts nach links

geht und so einen kleinen, mehr hinten stehenden Ventrikel bildet, in den kein Gefäss mündet.

Ebenso findet die Anomalie im Venensack dadurch ihre Begründung, dass jenes Septum, welches von den Atrioventricularlippen ausgeht und das häutige Septum umgreifen soll, hinten und bedeutend nach rechts angelegt ist, und deshalb, indem es nach links und oben und nun erst längs der Vorhofwand nach vorne schreitet, den Vorhof nicht in einen rechten und linken, sondern in einen mehr vorderen grossen linken und in einen kleinen hintenstehenden scheidet. Durch die Umbiegung des freien Theiles des Septums entsteht dann links ein mit einem fleischigen Rand versehener Verbindungskanal. Unbedingt hängt diese Anomalie mit abnormer Anlage der Atrioventricularlippen zusammen. Schon die quere Anlage des hinteren aus 2 Schenkeln bestehenden Ventricularseptums und deren Insertion durch ein zum Theil der Pars membranacea entsprechendes Sehnengitter zeigen, dass wir es nicht bloss mit einer functionellen Verkümmerung des transponirten linken Ventrikels, sondern mit einer von Hause aus abnormen Anlage zu thun haben, noch mehr zeigt dies das Verhalten der Atrioventricularostien. Auch bei diesen müssen wir annehmen, dass die Atrioventricularlippen weit hinten von rechts nach links angelegt waren, wofür auch der Umstand spricht, dass das bei weitem grössere linke vordere Ostium 4 Klappen besitzt. Dafür, dass also die abnorme Weite und Stellung der venösen Ostien eine angeborene sei, spricht aber besonders das Verhalten des Vorhofseptums. Dasselbe entspringt hier offenbar aus den Atrioventricularlippen, also — nachdem das rechte hintere venöse Ostium das kleinere ist — hinten rechts und kann, indem es nach oben strebt und sich vielleicht mit einem an entsprechender Stelle gebildeten häutigen Theil verbunden, nur einen sehr kleinen Theil des Vorhofs nach rechts hinten einbeziehen. Erst vorne oben angelangt, wendet sich dasselbe nach links mit dem Effect, dass der kleine rechte Vorhof vorne durch einen Kanal in den rechten mündet.

Dieser Fall zeigt, dass es nöthig ist, manche Anomalien in den Scheidewänden des Herzens auf anomale Anlage der verschiedenen Theile derselben zurückzuführen.

Im erstbeschriebenen Fall ist es nicht so klar, dass die Herzsepta an abnormen Stellen angelegt sind, und doch ist eine Erklärung des hier vorgefundenen Vorhofseptums bloss durch die erwähnte Voraussetzung möglich. Im an zweiter Stelle erwähnten Falle lagen die Atrioventricularlippen fast quer und zu weit nach hinten; das Septum, welches von hier aufstieg, bog vorne und rechts nach links um und bildete

einen freien linken Rand. Im erstbeschriebenen Fall sind die Atrioventricularlippen wahrscheinlich zu weit links, ebenfalls nicht von vorne nach hinten, sondern etwas nach links angelegt. Nachdem hier das Septum die Theilung, welche einen mehr vorne stehenden kleinen linken Vorhof gebildet, vollzogen, liegt es ebenfalls vorne nach rechts um und erhebt sich hier als eine theils noch häutige, theils fleischige Leiste in den grossen rechten Vorhof. Bevor aber der vorderste Theil des Septums abbog, verschmolz er mit der vorderen Herzwand des linken Vorhofs, in Folge dessen der linke Vorhof vom rechten vollkommen abgeschlossen wurde, so dass ein Kanal, welcher vom fleischigen Rand gegen den linken Ventrikel führt, durch eine nahtartige häutige Stelle von demselben noch abgeschlossen ist. Wenn man sich vorstellt, dass in Fig. 3 *a* am Umbiegungswinkel des Septums dasselbe mit der gegenüberliegenden Wand verschmolzen ist, so gelangen wir zu einer ähnlichen Form. Nur finden wir hier zugleich die Andeutung einer Columna anterior, sowie einer Pars membranacea, welche eben nichts anderes ist, als der umgeschlagene Theil des fast häutigen Septums, deren Bildung nicht mit Sicherheit auf normale Bildung zurückführbar ist. Rokitansky[1]) beschreibt bei den Defecten im Vorhofseptum, namentlich bei den Defecten des secundären Septums mit Resten des primären, auch ein durchlöchertes „Diaphragma" im linken Vorhof, doch ist dasselbe die Fortsetzung eines Netzwerkes innerhalb eines spiralig auseinandergewichenen Rahmens, also im Grunde eine normale Anlage. In einem anderen Falle findet sich ebenfalls eine die Vorhöfe scheidende Leiste, innerhalb deren eine geschlossene Pars membranacea besteht (unter den Fällen von Defecten des primären Septums), als Septumrudiment innerhalb einer fleischigen Leiste. Die Ursache der Einbeziehung desselben in die Leiste findet sich aber hierbei nicht erörtert. Die Schenkel, welche von der im beschriebenen Falle im rechten Vorhof sich erhebenden Leiste abgehen, sind als Rudimente ebenfalls abnormer Venen-Klappen zu betrachten.

Die Transposition der Gefässstämme entspricht den bei Rokitansky beschriebenen häufigsten Formen, doch finden sich bei beiden Fällen bedeutende Verkleinerungen der linken (oder transponirten linken) Ventrikel und mündet die Aorta entweder nur in dem einen Ventrikel oder ist nur ein kleiner Theil ihres Ostiums in den linken Ventrikel bezogen. Im erstbeschriebenen Fall muss ein schiefes Herabsteigen des Septum trunci angenommen werden, in Folge dessen das Ostium enger als der Stamm und der Conus noch enger gerieth.

1) l. c.

In Bezug der Stellung der arteriellen Klappen ist zu bemerken, dass Rokitansky nicht näher auf die Frage einging, warum bei derlei Anomalien so oft bloss 2 Klappen an den arteriellen Ostien gefunden werden. Rokitansky erwähnt bloss, dass bei Transpositionen der Gefässstämme der Typus der Klappen gewöhnlich erhalten bleibt. Wie verhält sich aber die Gruppirung derselben, wenn bloss 2 Klappen an einem Gefässtamme vorhanden sind? Bilden sich auch dann die Klappen nach dem normalen Typus weiter? Es findet sich hierbei, dass eine geringere Zahl von Klappen durch verschiedene Umstände zu Stande kommen kann.

Als ziemlich sicheren Massstab kann man das Verhalten der Coronarostien und das Verhalten jener Klappen, welche einander an den beiden Gefässstämmen entsprechen und welche auch aus je einer paarigen Klappenanlage entstanden, annehmen.

1. Wenn in einer transponirten Aorta 3 Klappen vorhanden sind, so entsprechen die Coronarostien den neben der Pulmonalarterie (also neben dem früheren Septum trunci) stehenden Klappen, oder wenn bloss ein Coronarostium vorhanden ist, so entspricht dasselbe einer der neben der Pulmonalis stehenden Klappen. 2. Wenn bloss 2 Aortenklappen vorhanden sind, so befinden sich entweder beide Conorarostien unter der einen neben der Pulmonalis stehenden Klappe, oder die eine findet sich entsprechend einer kleineren neben der Pulmonalis stehenden, die andere im der Pulmonalis nahen Winkel einer grösseren Klappe. Im ersteren Falle muss angenommen werden, dass jene Klappen verschmolzen, welche einander gegenüber angelegt waren und durch das herabsteigende Septum getrennt wurden, im anderen Falle hat sich eine oder die andere derselben derart vergrössert, dass dadurch die später auftretende 3. Klappe nicht zur Ausbildung kam, oder mit einer derselben verschmolz. 3. Wenn bloss 2 Pulmonalarterienklappen vorhanden sind, so entspricht der dem Aortenostium nahe Klappen-Winkel dem Berührungspunkte einer normalen rechten und linken Klappe, oder es entspricht den mit Coronarostien versehenen Aortenklappen eine grosse Pulmonalarterienklappe, welche in der Mitte ihres Sinus häufig eine leistenförmige Erhebung besitzt. 4. Es scheint demnach nicht vorzukommen, dass das herabsteigende Septum die zuerst gebildeten Klappenanlagen nicht theilt, sondern es besteht ein derart inniger Connex zwischen Septum und diesen Klappenanlagen, dass, wenn auch ein Missverhältniss im Lumen und eine beliebige Transposition vorhanden ist, die erstgebildeten Klappenpaare getheilt werden.

Die gänzliche Verödung des Ductus Botalli, sowie die Stenose des linken Astes der Lungenarterie bestätigen die Ansicht Peacocks[1]), dass die Enge und die Verkümmerung der Lungenarterie mit der mangelhaften Bildung von Kiemenbögen, namentlich des fünften, zusammenhängt. Unter den strittigen Fragen, welche noch über die beschriebenen Fälle bestehen, nimmt die nach dem Wesen und dem Ursprung der in den meisten Fällen zugleich gefundenen Residuen von Endocarditis einen bedeutenden Platz ein. Die Annahme, dass primäre Endocarditis am Lungenarterienostium einen Defect im Kammerseptum bedinge, ist wohl kaum mehr in Betracht zu ziehen; wohl aber hat man sich[2]) gegen eine exclusiv auf entwicklungsgeschichtliche Basis gegründete Erklärung der Atresie und Stenose des Lungenarterienostiums bei normaler Stellung und vollständigem Septum ausgesprochen. Es scheint mir aber, dass Rokitansky in dieser Sache nicht exclusiv vorgeht, so dass nach seiner Erklärung eine aus primärer Endocarditis entstehende Atresie namentlich bei normalen Septis nicht ausgeschlossen erscheint. Die hier bestehende Endocarditis scheint nicht immer eine Entzündung im engeren Sinne zu sein, sondern es erscheint mir nach einigen hier beobachteten Fällen sehr wahrscheinlich, dass Stenosen und Atresien mit wulstiger Verdickung des Endocards auch aus einfacher Neubildung zunächst embryonalen Gewebes vielleicht eben rudimentärer Gebilde des Endocards entstehen können.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. I. Herz eines 11jährigen Mädchens in natürlicher Grösse von vorne:

v. d. Rechter Ventrikel.
a. d. Rechtes Herzohr.
O. v. d. Rechtes Atrioventrikularostium.
d. Defect im hinteren Theile des vorderen Septums.
S. c. Verengerte Stelle im Conus der Lungenarterie.
A. Aorta.
P. Lungenarterie.
V. Eine abnorme Vertebralarterie.
A. p. s. Verengerter linker Ast der Lungenarterie.

Fig II. Dasselbe Herz von hinten:

v. d. Rechter Ventrikel.
v. s. Linker Ventrikel.
* Schrumpfung und Verdickung des Atrioventrikularklappenapparates.

---

1) On the malformat. of the heart etc. Edinb. 1866.
2) Rauchfuss.

A. d. Rechter Vorhof.
A. s. Linker Vorhof.
m. Vorspringende Leiste, welche den rechten Vorhof in 2 communicirende Abschnitte scheidet.
s. a. Jener Abschnitt, in welchen die Lungenvenen münden. Links das Vorhofseptum.
c. i. Untere Hohlvene.
c. s. Obere Hohlvenen.
v. p. Lungenvenen.
A. Aorta.
P. Lungenarterie.
P. s. Linker verengter Ast.
P. d. Rechter erweiterter Ast derselben.

Fig. III. Herz eines 3jährigen Kindes mit transponirten Brusteingeweiden, von hinten, natürliche Grösse:
V. s. Linker Ventrikel.
V. d. Rechter Ventrikel.
d. Spaltförmiger Defect im Kammerseptum.
A. s. Linker Vorhof.
S. a. Vorhofseptum, welches bei *a* umbiegt und mit der vorderen Vorhofswand einen Kanal bildet, der bei *m* endet und durch welchen eine Sonde gesteckt ist.
A. Aorta.
A. p. Lungenarterie.
v c. und *v c.* Hohlvenen.
v. p. Lungenvenen.

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein microcephalisches Mädchen*).

Von Richard Pott,
Docent für Kinderheilkunde in Halle a/S.

Im Spätsommer 1877 hatte ich Gelegenheit Margarethe Becker im Verein der praktischen Aerzte zu Halle a/S. vorzustellen. Es ist die Schwester der durch Bischoff**) und Büchner***) zu einer gewissen Berühmtheit gelangten Helene Becker aus Offenbach, geb. den 22. Juni 1864, † 9 Jahre alt. Von Seiten der Eltern und Voreltern bestehen keinerlei nachweisbare Erblichkeitsanlagen. Der Vater, welcher mit seinen microcephalischen Kindern herumreist und diese in aerztlichen Vereinen etc. für Geld sehen lässt, gibt an, 9 lebende Kinder erzeugt zu haben.

Zuerst zwei ganz gesunde Kinder, dann

3. Helene Becker 1864 geb. † 9 Jahre alt, (cf. Bischoff) microcephale
4. Mathilde „ 1866 geb. gesund
5. Carl „ 1868 „ „
6. Margarethe „ 1869 „ microcephale
7. Franz „ 1873 „ „
8. ein Mädchen 1875 „ „
   († am 3. Tage nach der Geburt, soll in Bischoffs Besitz sein.)
9. ein Mädchen 1876 geb. gesund.

Also 4 Microcephalen, 3 Mädchen und 1 Knabe, in derselben Familie.

Die betreffende Margarethe Becker ist 8 Jahre alt, 105,7 Ctm. gross, wiegt 16 Kilo. Puls 116. Zunächst frappirt die auffallende Kleinheit des Kopfes, die langen oberen Extremitäten, die zwecklose, unruhige Behendigkeit, mit der das Kind von einer Ecke nach der anderen tastend und suchend herumirrt. Der Ausdruck des Gesichts ist durchaus nicht stumpfsinnig, blödsinnig, thierisch, sondern harmlos, belebt, ein mimisch wechselnder, ohne indess bestimmte Seelenvorgänge auszudrücken. Das dichte, blonde Kopfhaar hängt in zwei Zöpfen von fast ein Fuss Länge im Nacken herab. Der Gehirnschädel ist dem Gesichtsschädel gegenüber in seiner Entwicklung weit zurückgeblieben. Eine „fliehende“ Stirn, stark prominirende Adlernase, aber weder die Bildung des Ober-

---

*) Nach einem im Verein der praktischen Aerzte zu Halle a/S., Sommer 1877, gehaltenen Vortrage.

**) Bischoff, Abhdl. der math.-physic. Classe der Königl. Bair. Akad. der Wissenschaften. XI, 2, S. 119 ff.

***) Büchner, Gartenlaube Nr. 16. 1877.

kiefers, noch die Stellung der Zähne weisen auf Prognathismus hin. Letztere sind gut entwickelt, doch fehlen die oberen mittleren Schneidezähne. Das Kind ist nicht im Stande irgend ein Wort zu sprechen, stösst aber laut kreischende, unarticulirte Laute hervor. Sich schämend birgt es sein Gesicht im Schoosse der Schwester, wenn es entkleidet wird, und gibt bei Inspection der Genitalien, die äusserlich ganz normal sind, durch abwehrende sträubende Geberden seinen Unwillen zu erkennen. Schmerz und Temperaturunterschiede scheinen in normaler Weise empfunden zu werden? Vorgehaltene Gegenstände werden momentan fixirt, fesseln indessen die Aufmerksamkeit des Kindes kaum, oft greift es nicht einmal danach. Ob eine Vorliebe für bestimmte Farben oder stark glänzende, glitzernde Gegenstände existirt, lässt die zappelnde Unruhe und die völlige Interessenlossigkeit kaum vermuthen. Eine Art Dressur macht sich bei der Kleinen bemerkbar, sie kommt heran, wenn sie gerufen wird, aber ein Verständniss für die Worte des Vaters oder der Schwester scheint ihr gänzlich abzugehen. Sie wird gefüttert, doch scheint ihr die Art der Nahrung nicht gleichgültig zu sein. Sie verschmäht auffallender Weise Süssigkeiten und zeigt eine grössere Vorliebe für „Saueres". Unempfindlich bleibt sie gegen Geruchseindrücke, wenigstens lässt sie sich mit grosser Gleichgültigkeit Ammoniak, Asa foetida, Eau de Cologne etc. unter die Nase halten, ohne dass nur Reflexerregungen ausgelöst würden.

Das Mädchen geht frei, ohne zu schwanken oder zu taumeln, aber die Gehbewegungen sind völlig unmotivirt, zweck- und ziellos, oft die Richtung ändernd. Trotz seiner Grösse macht das Kind den Eindruck der äussersten Hilfslosigkeit.

Die vegetativen Functionen sollen im übrigen normal von Statten gehen und ein gewisser Sinn für Reinlichkeit ausgebildet sein.

Bei der Beurtheilung solcher Fälle (die Schädelmasse siehe weiter unten) wie Margarethe Becker werden wir zwischen Cretinismus und Microcephalie zu unterscheiden haben. Beim Cretinismus handelt es sich um Krankheitszustände, welche ein ursprünglich normal gebildetes Gehirn betroffen haben, während wir, wie dies Bischoff scharf betont, unter Microcephalie eine Bildungshemmung zu verstehen haben, welche während des Embryonallebens eingetreten ist. Das Gehirn des Embryo bleibt in Folge unbekannter Ursachen auf einer niederen Stufe der Ausbildung stehen, und das Kind wird mit einem wesentlich verringerten und in seinen Formen bedeutend veränderten Gehirn geboren. Die Microcephalie ist also in die Klasse der Acephalie und Anencephalie einzureihen.

Sollen die Functionen und namentlich die Geistesthätigkeiten des menschlichen Gehirns eine empfindliche Störung nicht erleiden, so muss dasselbe, wie wir wissen und abgesehen von jeder anderen Eigenthümlichkeit der Gestalt und äusseren Structur, ein gewisses Minimum an Volumen und Gewicht besitzen, unter welches es nicht herabsinken darf.

Die Microcephalie bildet jenen Zustand, wo „die Schädelkapsel und das darin eingeschlossene Gehirn die niedrigste dem Menschengeschlechte zugesprochene Grenze nicht erreicht haben und wo schon vor der Geburt in Folge der erwähnten Bildungshemmung die Gehirnthätigkeiten gestört sind".

Ich lege hier die von mir an der Lebenden genommenen Kopfmasse vor; in der ersten Columne Margarethe Becker, in der zweiten Helene Becker nach Bischoff, drittens Gottfried Strähle, † 44 Jahre alt am Typhus (Schädel befindet sich in der Hallischen Anatom. Sammlung), viertens 8jähriger Knabe mit Hydrocephalus congenitus, fünftens Schädel des Neugeborenen:

	Marg. Becker Microc. 8 J. lebend.	Helene Becker n. Bischoff. Microc. † 9 J.	Gottfr. Strähle Halle Micr. † 44 J. (n. Vogt)	Würzburg. 9 J. Hydr. cong.	Neugebor.
Grader Durchmesser	**120** mmtr.	114	140	190	**117**
Quer- "	**92**	82	85	152	**94**
Senkr. Dm. (Scheit. Hinth.-Loch)	**95**	72	105	160	**94—100**
Schräg. Dm.*)(Kinnspitze-Kl. Font.)	**155** (?)	?	185	235	138
Längendm. des Gesichtes	**95**	75	105	105	80
Breite d. Basis des Schädels	**90**	78	105	142	65
Umfang d. Kopfes	**352**	285	400	592	**350**

Während bei der Margarethe Becker und dem Neugeborenen eine auffallende Uebereinstimmung des graden, Quer- und senkrechten Durchmessers und des Kopfumfanges besteht, überragt der Schrägdurchmesser den Längendurchmesser des Gesichts und vor allem die Breite der Basis des Schädels die entsprechenden Masse beim Neugeborenen um ein Bedeutendes.

Microcephale Familien finden sich noch einige, so z. B. im Dorfe Plattenbach bei Stuttgart vier Familien. C. Vogt hat bei drei microcephalen Knaben derselben Familie, deren Alter je 5 Jahre differirt, den Inhalt der Schädelkapsel berechnet und gefunden:

	5 J. Joh. Georg	10 J. Jacob	15 J. Johann
Inhalt der Schädelkapsel	480 cbcm.	272 cbcm.	395 cbcm.

Aus diesem Befunde folgert Vogt, dass das Wachsthum der ursprünglichen Verminderung der Schädelkapsel nicht abhilft, sondern, dass die Microcephalen mit sehr verschieden ausgestattetem Gehirn zur Welt kommen. Das Wachsthum der Schädelkapsel folgt demnach anderen Gesetzen als denjenigen, welche für den normalen Menschen gelten. Nach Welckers sorgfältigen Untersuchungen nimmt die Schädelkapsel der Neugeborenen im ersten Jahre um ebenso viel zu, als später während des ganzen Lebens. Es wächst mithin die Schädelwölbung im Kindesalter mehr, als beim Erwachsenen. Hingegen ergibt sich aus der Vergleichung des microcephalen Kinderschädels mit denen der Erwachsenen, dass bei den Microcephalen das Umgekehrte stattfindet; die Schädelbasis verlängert sich auffallend, während das Gewölbe beinahe stationär bleibt.

C. Vogt lässt sich bekanntlich in seinem epochemachenden Untersuchungen über die Microcephalie zu dem Schlusse verleiten, dass die Microcephalen hinsichtlich des Schädels den Affen sich anschliessen, von den Menschen sich entfernen, während sie hinsichtlich des Verhältnisses des Gesichts den Menschen sich anschliessen und von den Affen entfernen. Vogt charakterisirt die Microcephalen im allgemeinen als Wesen,

*) Die Masse des schrägen Durchmessers (Kinnspitze — kleine Fontanelle) haben nur einen relativen Werth, da bei dem 8jährigen Microcephalus von einer 'kleinen Fontanelle' nicht die Rede sein kann.

bei welchen die Schädelkapsel eines Affen dem prognathen Gesichte*) eines Menschen von niederer Race aufgesetzt ist.

Als Ursachen der Microcephalie hat man häufig frühzeitige Verwachsungen der Schädelnähte — Synostosen — angegeben, welche theils schon während des Verweilens der Frucht im Mutterleibe, theils später, während des ersten Kindesalters eintreten und gewissermassen das Wachsthum des Gehirns und seine Ausbreitung verhindert haben sollten. Diese Ansicht beruht, wie Bischoff bemerkt, auf der Unterstellung einer mechanischen Action, die indess schon durch die bekannte Art und Weise des Wachthums der Schädelknochen widerlegt ist. Nach Virchow muss die Microcephalie nothwendig mit vorwiegenden Synostosen der Schädelwölbung verbunden sein, Baillarger glaubt, dass die einfache Microcephalie ohne frühzeitige Verknöcherung statthaben könne. Cruveilhier weist die Synostose als Ursache der Microcephalie zurück und betrachtet die Verschmelzung der Knochen nur als Folge der Verminderung des Gehirns. Keineswegs bestand in allen Fällen eine frühzeitige Verknöcherung. In Bischoffs Fall fielen die Schädelknochen fast auseinander.

Die Gesetze der Vererbung scheinen vollständig umgestossen; von ganz gesunden Eltern werden Microcephalen erzeugt und abwechselnd gesunde und kranke Kinder geboren. C. Vogt bemüht sich die Microcephalie dem Gesetze des Atavismus d. h. dem Ueberspringen der Vererbung von Grosseltern auf die Enkel mit Ausschliessung der Mittelglieder, anzupassen.

Er behauptet, dass die Microcephalie eine partielle atavistische Bildung sei, welche in den Gewölbtheilen des Gehirns auftritt und als nothwendige Folge eine Abweichung der embryonalen Entwickelung nach sich zieht, die in ihrem wesentlichen Charakter auf den Stamm zurückführt, von welchem aus die Menschengattung sich entwickelt hat.

Bischoff (a. a. O. S. 63) rechnet, wie schon oben angedeutet wurde, die Microcephalie unter die grosse Zahl jener Bildungsabweichungen von der normalen Form, welche durch ein Stehenbleiben auf einer gewissen Entwickelungsstufe, durch einseitige Weiterbildung auf derselben oder selbst durch eine Rückbildung hervorgerufen sind. Einzelne dieser Abweichungen bieten eine gewisse Uebereinstimmung mit normalen Thierformen, aber diese wenigen bilden keinen Rückschlag auf normale Formen und haben keinen anderen Ursprung, als die grössere Zahl derselben Reihe. Nach Baer rühren die bei diesen Bildungshemmungen auftretenden Thierähnlichkeiten davon her, dass „die Keime aller Wirbelthiere eine gewisse Summe, im Anfang wenigstens, für unsere sinnliche Erkenntniss gleichartiger Theile darbieten, deren verschiedene Entwickelung die Verschiedenheit der reifen Thiere hervorbringt. Nimmt daher bei einem Keime die Entwicklung ganz eine von der normalen abweichende Richtung, so wird es in manchen Fällen eine Aehnlichkeit mit anderen normalen Formen darbieten, oft genug ist dies auch nicht der Fall".

---

*) Bei Margarethe Becker konnte kein Prognathismus constatirt werden.

2.

Ein Fall von Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici nach Keuchhusten.

Von Dr. A. Jurasz,
Privatdocent in Heidelberg.

Siegismund R., 2 Jahre alt, von Heidelsheim, war angeblich niemals schwer krank, obwohl er als ein Zwillingskind, dessen Zwillingsbruder 3 Wochen nach der Geburt gestorben war, immer etwas schwächlich und zart blieb. Ende September 1878 erkrankte er an Keuchhusten, welcher sehr stark war und 9—10 Wochen lang an Intensität zunahm. Während des Keuchhustens entwickelte sich anfangs December 1878 eine allmälig sich immer mehr steigernde Athemnoth, welche, wie die Eltern versichern, immer nur auf die Einathmung beschränkt und von einem sehr lauten, lang gezogenen, schnarchenden Geräusche begleitet war. Dieses schnarchende Inspirium soll mit der Zeit so laut geworden sein, dass die Menschen auf der Strasse, trotzdem die Fenster verschlossen waren, dasselbe vernahmen. Das Kind musste fast beständig mit nach hinten hängendem Kopfe getragen werden, denn in dieser Lage verhielt es sich relativ am ruhigsten. Im Schlafe hörte das Schnarchen keineswegs auf. Mit jeder Inspiration wurde das Epigastrium und die Suprasternalgegend tief eingezogen. Die Stimme war dabei vollständig rein, kräftig und klangvoll und das Allgemeinbefinden den Verhältnissen entsprechend gut.

Die beschriebene Athemnoth blieb längere Zeit unverändert. Sie steigerte sich nur momentan während einer psychischen Aufregung, namentlich im Zorne zu einem hohen Grade, so dass das Kind alsdann heftig weinend blau wurde und nur mit der grössten Mühe athmete.

Anfangs Januar 1879 bekam es ohne bekannte Ursache Diarrhoen, die 14 Tage lang dauerten. Der Appetit blieb dabei gut. Während dieser Zeit soll sich die Athemnoth so bedeutend gebessert haben, dass das Kind fast vollkommen normal athmete. Die Besserung war aber nur vorübergehend, denn gegen Mitte Januar kehrten mit der Regelung des Stuhlgangs die Athembeschwerden mit allen früheren Erscheinungen wieder. Der Husten bestand nicht mehr und dennoch soll die Dyspnoë zu dieser Zeit an manchen Tagen, wie z. B. am 3. Februar den höchsten Grad erreicht haben. Die Erstickungsgefahr wiederholte sich zuletzt so oft, dass man an eine Tracheotomie gedacht hatte. Die Verdauungsorgane boten dabei keine Anomalie dar und die Stimme blieb, wie vorher, kräftig und hell.

Am 7. Februar cr. wurde Patient nach Heidelberg gebracht. Ich constatirte damals folgenden St. pr.:

Das Kind, $1^1/_2$ Jahre alt, schwächlich gebaut und mässig gut ernährt, bot schon von der Ferne die Zeichen einer hochgradigen Dyspnoë dar. Dieselbe beschränkte sich nur auf die Inspiration. Letztere war langgezogen, mühsam und mit einem sehr lauten, hohlen Geräusch verbunden. Die Exspiration war dagegen lautlos, kurz und leicht. Während der erschwerten Inspiration wurde das Gesicht ängstlich verzerrt, die Nasenöffnungen erweitert und das Epigastrium und die Suprasternalgegend sehr tief eingezogen. Die Athmung trug den abdominalen und costalen Charakter an sich und geschah unter der grössten Anstrengung aller respiratorischen Muskeln. Bei der Unruhe des Kindes konnte man eine sehr kräftige, reine und klangvolle Stimme wahrnehmen. Ab und zu hustete dasselbe hohl, rauh, ähnlich wie beim Croup.

Besprechungen.

Wie ernährt man ein neugebornes Kind? Unentbehrlicher Wegweiser für Mütter aller Stände. Bearbeitet von Dr. Herm. Albrecht, Docent der Kinderheilkunde zu Bern. Bern, R. Costenoble 1879.

Betreffendes Büchlein, eine Frucht vielseitiger Erfahrung aus dem Berner Kinderspitale, verdient in der That ein ausgezeichneter Wegweiser für Mütter aller Stände zu werden, welche gezwungen sind ihre Kinder ohne Muttermilch aufzuziehen. Es unterscheidet sich vortheilhaft vor andern Büchern dieser Art, welche in jüngster Zeit zahllos den Büchermarkt überschwemmen und zum Theil recht werthlos sind, da sie nicht genug vorurtheilsfrei und kritisch sind und zu wenig gute Beobachtung zeigen. Das vorliegende bringt alle hochwichtigen neueren Forschungen auf dem Gebiete der Ernährung neugeborner Kinder zur Kenntniss des Publikums, ist ein treuer Anwalt der Mutter- und Ammenmilch und, wo diese nicht vorhanden, der Kuhmilch. Die seiner Zeit jedem praktischen Arzt unverständliche Reclame des Nestle'schen Kindermehles durch Lebert wird genügend gegeisselt, wie auch der Nutzen der näher beschriebenen Milchpulver oder der condensirten Milch, selbst wenn sie nicht ausschliesslich gereicht werden, erst vom Anfang des 4. Lebensmonates festgestellt wird. Die Statistik und der Nutzen der Waage werden genügend hervorgehoben. — Da das Büchlein nach jeder Richtung den guten Praktiker erkennen lässt und den Müttern in knapper und leicht verständlicher Weise alles Wissenswerthe bietet, so wird es viel Nutzen stiften können. Es sei hiermit den Aerzten bestens empfohlen. Druck und Ausstattung sind zu loben. W.

Berichtigung:

S. 77, Z. 14 v. o. lies „linksseitig“ anstatt „rechtsseitig“.

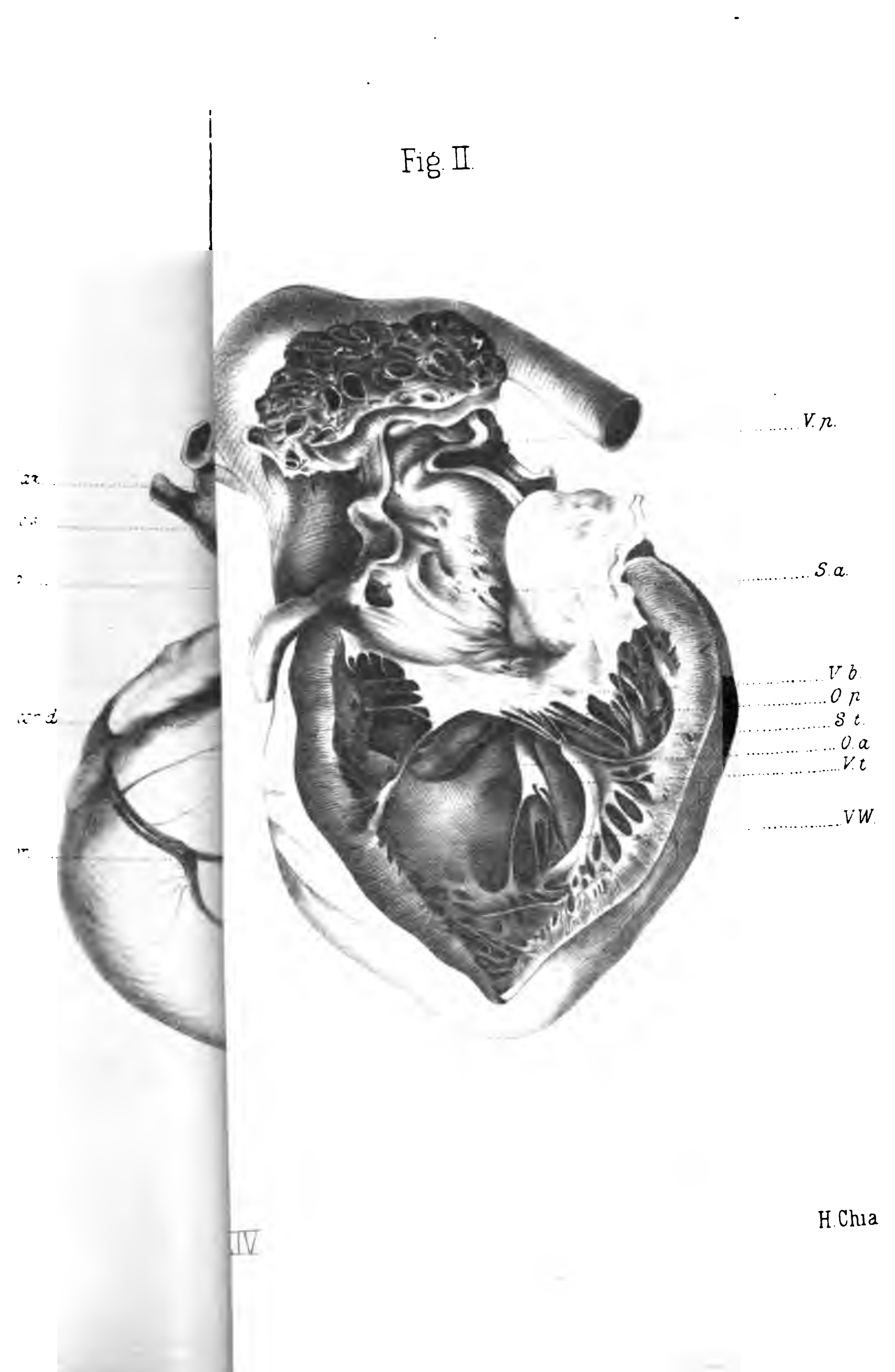
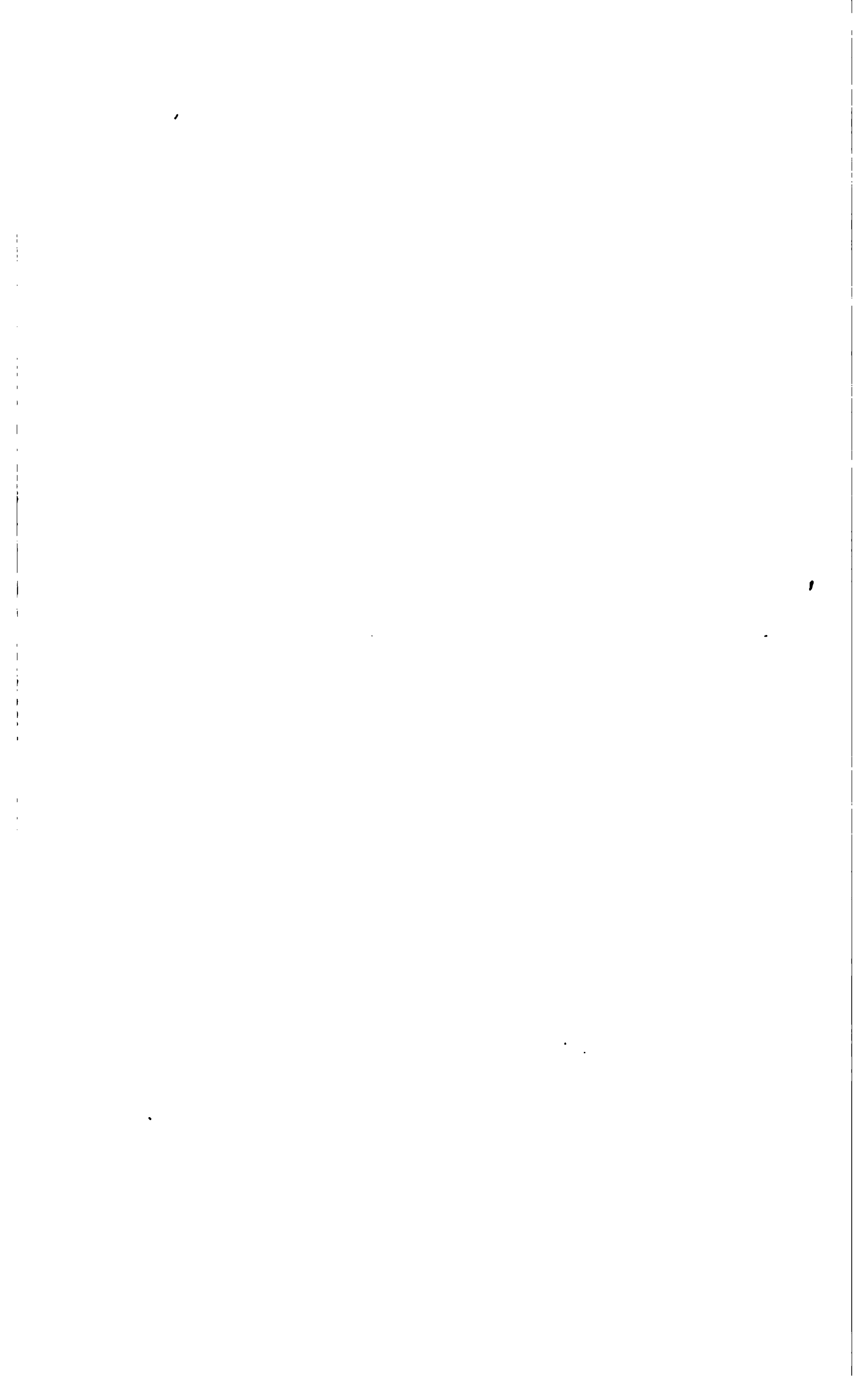
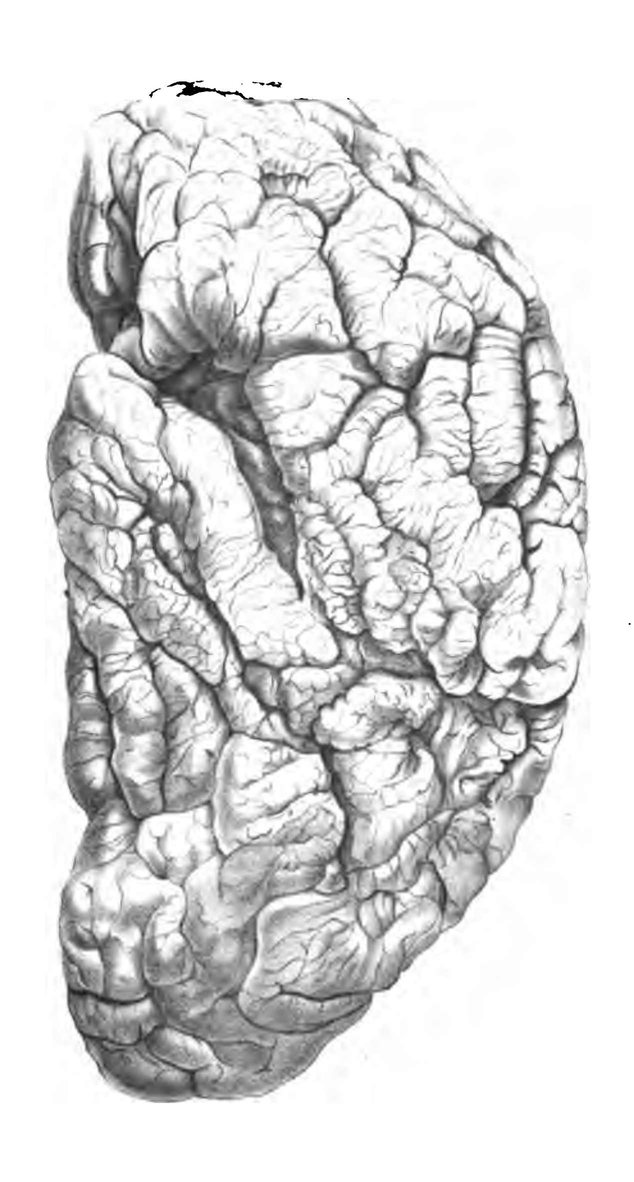
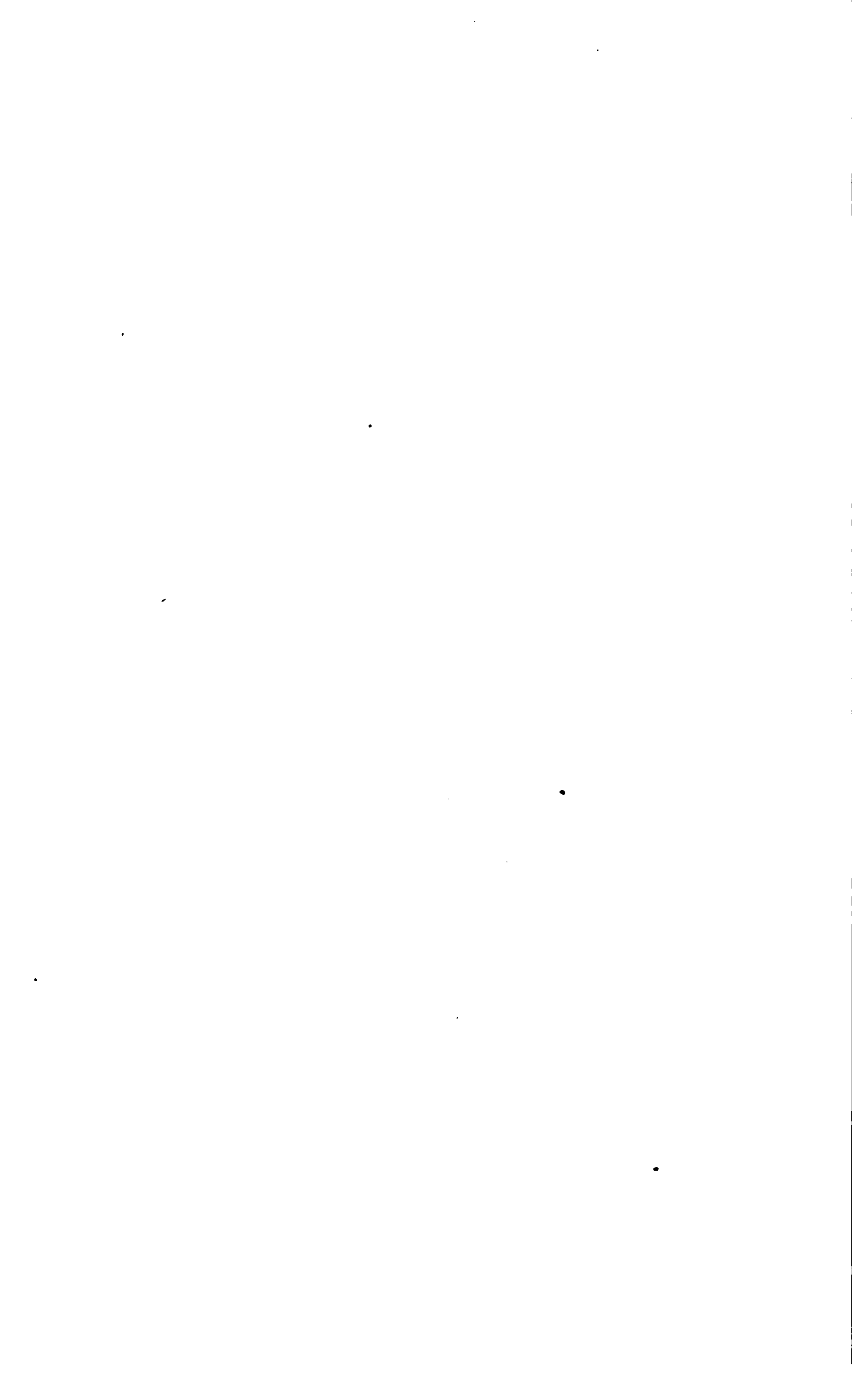


Fig. II.
V. p.
S. a.
V b.
O p
S t.
O. a
V. t
VW.
H. Chia







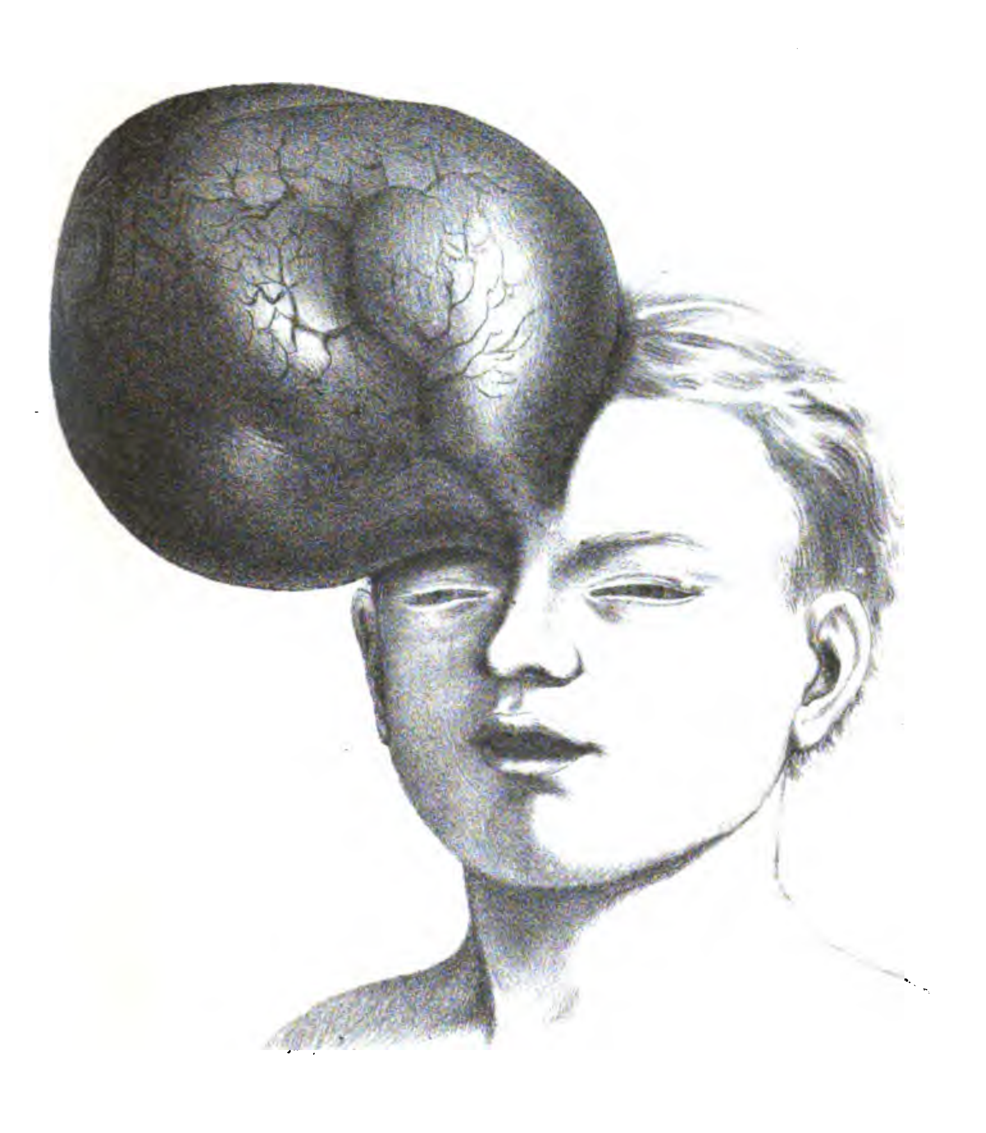
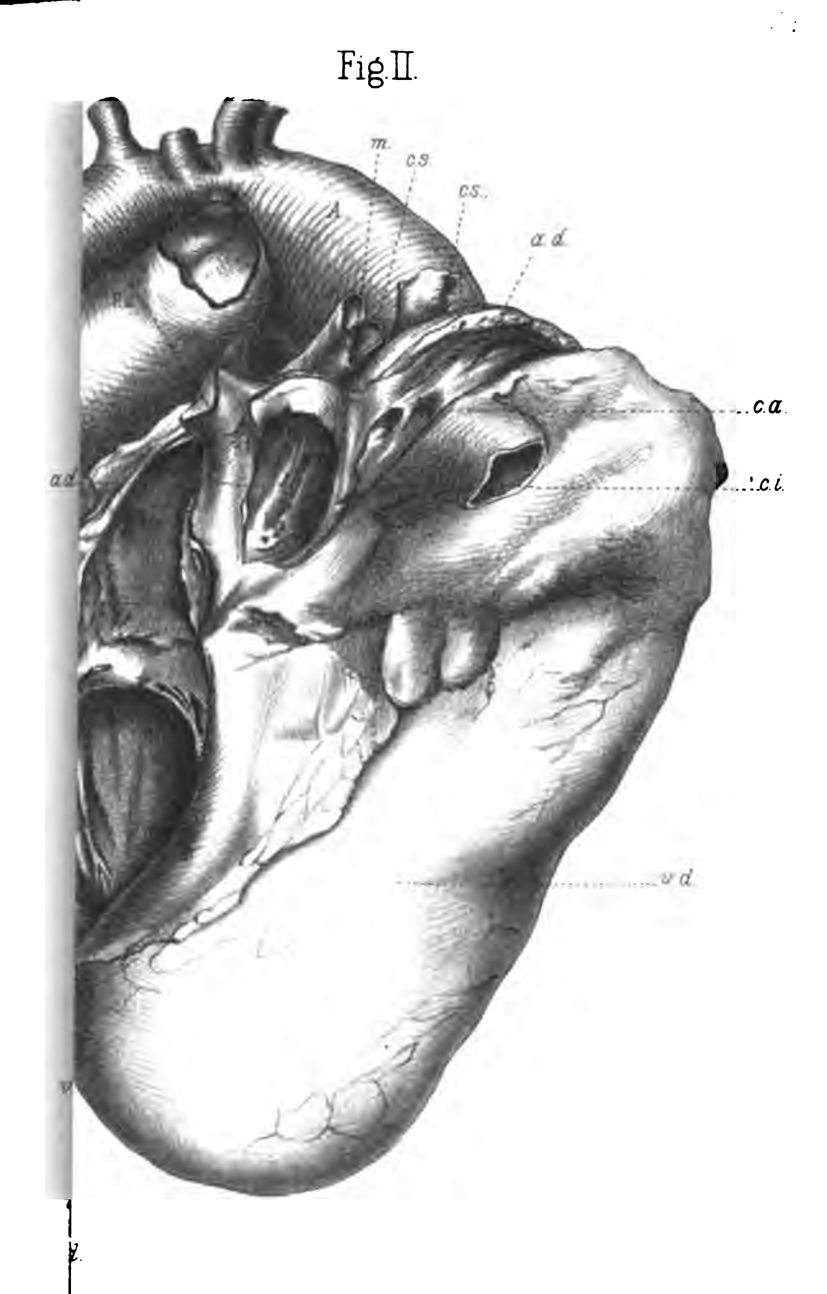


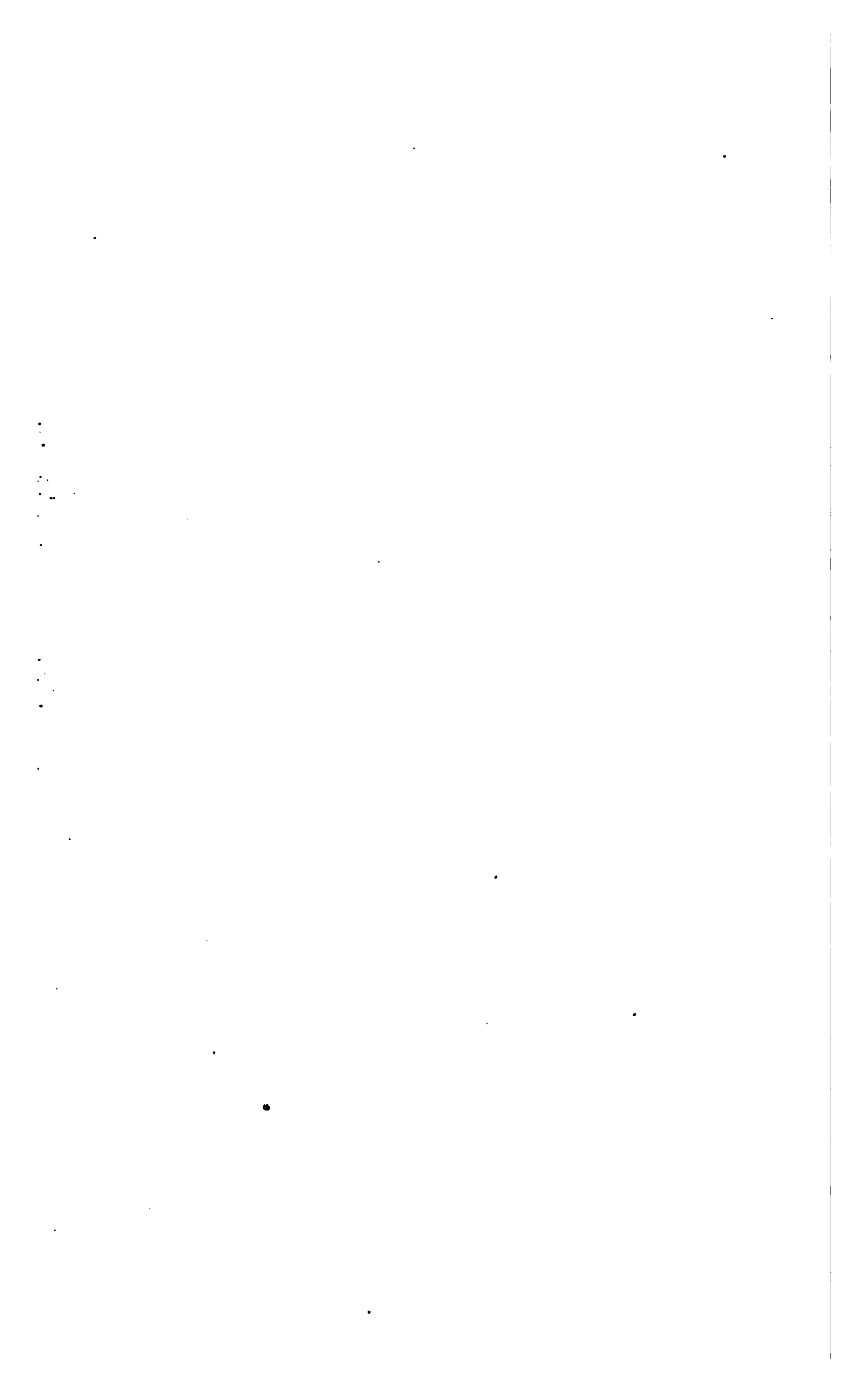


Fig. II.



Jahr

Babesiu, Mittheilungen aus dem Budapester Armen-Kinderspital.



XVII.

Beitrag zur Kenntniss der Harnstoffmengen, welche im Kindesalter unter normalen Verhältnissen und bei verschiedener Diät ausgeschieden werden.

Von

ANNA SCHABANOWA,

Assistent an der Kinderklinik der weiblichen medizinischen Curse in St. Petersburg.

Vorliegende Arbeit ist von mir in der Kinderklinik des Herrn Dr. Rauchfuss ausgeführt worden, auf seine Veranlassung und unter seiner Anleitung. Ihr Zweck ist, Zahlen zu gewinnen, die bei klinischen Untersuchungen als Normalzahlen dienen könnten.

Die 24 stündigen Harnstoffmengen und ihre Schwankungen innerhalb physiologischer Breiten sind für Erwachsene soweit genau bekannt, dass der Kliniker mit ihnen als mit allgemein gültigen Mittelwerthen (in Ermangelung von individuellen) rechnen darf, wo es sich um Anstellung von Vergleichen mit den, bei dem betreffenden Kranken gewonnenen, Mengen handelt. Dagegen sind die entsprechenden Zahlen für das Kindesalter im höchsten Grade lückenhaft; ein Mangel, der um so empfindlicher ist, als selbst nach den wenigen und nur bruchstückweise bekannten Thatsachen, wie ich sie weiter unten meiner Arbeit vorausschicken werde, zu urtheilen, das Schwanken dieser Werthe, je nach dem Alter, ein recht bedeutendes genannt werden muss.

Und doch hat die Beantwortung dieser Frage, abgesehen von ihrem physiologischen Interesse, namentlich für klinische Zwecke ihre grosse Bedeutung. Kommt es nicht alle Tage vor, dass der Beobachter, während ihm über Körpergewicht, Längenwachsthum etc. recht genaue Daten zur Disposition

stehen, bei Beantwortung anderer Fragen sich gezwungen sieht, zu höchst vagen Schätzungen seine Zuflucht zu nehmen, sobald es darauf ankommt sich ein Urtheil zu bilden, in wie weit Abweichungen von der Norm vorliegen, ob z. B. die ausgeschiedenen Harnstoffmengen dem physiologischen Quantum bei einem gewissen Alter und einer gewissen Ernährungsweise entsprechen oder nicht.

Obgleich ich mir zur Aufgabe vorherrschend die Bestimmung der Harnstoffmengen gestellt hatte, so konnte ich doch nicht umhin, dabei fortwährend meine Aufmerksamkeit auch auf andere Sachen gerichtet zu halten: so auf das specifische Gewicht, die 24stündige Harnmenge, aber auch auf die Beschaffenheit des Kothes in den verschiedenen Lebensaltern: lauter Dinge, über welche unsere Kenntnisse noch höchst lückenhaft sind.

In wie weit das bis jetzt vorhandene, von verschiedenen Forschern in Betreff der Frage über die 24stündigen Harnstoffmengen bei Kindern verschiedenen Alters gewonnene Material den Ansprüchen auf Vollständigkeit genügen kann, wird am Besten aus der weiter unten folgenden tabellarischen Zusammenstellung dieser Thatsachen klar. Die meisten dieser Zahlen sind der classischen Abhandlung Vierordt's über die Physiologie des Kindesalters[1]) entnommen und durch weitere Daten aus der Cruse'schen Arbeit ergänzt.[2]) Liest man diese Zahlen aufmerksam durch, so wird man sich leicht überzeugen, dass am genauesten und vollständigsten das Alter bis zu einem Jahre erforscht ist, und darunter wieder vorherrschend die ersten Lebensmonate berücksichtigt sind; die einschlägigen Verhältnisse der späteren Lebensalter dagegen eine nur dürftige Bearbeitung erfahren haben. Um diese Lücke nun einigermassen zu füllen, habe ich mich ausschliesslich mit dem Alter von 2—13 Jahren beschäftigt.

---

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, I. Band, 1877.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. XI, 4. Ueber das Verhalten d. Harns b. Säuglingen.

Vergleichende Zusammenstellung der aus Vierordt's Physiologie des Kindesalters[1]) und aus Cruse's Werk[2]) entnommenen Daten.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Harnstoff in 1000 C. C. Harn			Harnstoffmenge in Grammen in 24 Stunden		Beobachter
				Max.	Min.	Mittel.	Absol.	Auf 1 Kilo	
				Bis 1 Jahr. Gramm					
	Sogleich nach der Geburt	..	..	8,3	1,4	4,85	..	..	Dohrn
.	1. Tag	..	..	..	..	..	0,077	0,0205	Martin und Ruge
	1. „	..	..	..	..	2,25	..	..	Martin
	1. „	..	..	9,5	5,6	7,84	..	..	Picard
Amme	2. „	6	6	11,33	3,48	6,11	0,736	0,220	Cruse
..	2. „	..	..	..	..	5,42	..	..	Martin
Amme	3. „	7	7	6,28	2,46	4,11	0,789	0,224	Cruse
..	3. „	..	..	..	..	3,48	..	..	Martin
Amme	4. „	6	6	8,37	2,32	4,69	0,870	0,253	Cruse
..	4. „	..	..	..	..	3,06	..	..	Martin
..	4. „	..	..	..	..	2,77	..	..	Picard
Amme	5. „	6	6	5,01	2,66	3,81	0,821	0,242	Cruse
..	5. „	..	..	..	..	2,87	..	..	Martin
..	6. „	..	..	..	..	3,98	..	..	Martin
..	6— 8. Tag	..	..	4,0	2,5	..	..	..	Picard
..	3— 8. „	..	..	..	..	4,5	..	..	Hecker
..	1—10. „	..	..	..	..	4,89	0,192	..	Martin und Ruge
Amme	5—10. „	14	7	4,04	1,64	2,96	0,902	0,260	Cruse
..	6—17. „	..	..	5,32	1,60	2,94	..	..	Martin
..	8—17. „	..	..	..	..	2,84	0,219	(0,069)	Hecker
Amme	10—30. „	28	7	3,64	1,94	2,70	1,008	0,263	Cruse
..	11—30. „	..	..	..	..	..	0,91	0,23	Parrot und Robin
Amme	30—60. „	23	5	3,51	2,45	2,79	1,148	0,262	Cruse
..	5 Wochen	..	..	..	..	0,46	1,41	(0,34)	Ultzmann
..	2 1/2 Monat	..	..	..	..	10,0	3 (?)	(0,5)(?)	Picard
..	5 Monat	..	..	..	..	7,5	3 (?)	(0,5)(?)	Picard

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Band I, 1877, p. 146, Tab. XXVIII.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde, XI, 4. p. 393. Ueber das Verhalten der Harns bei Säuglingen.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Zahl der Fälle	Harnstoff in 1000 C. C. Harn			Harnstoffmenge in Grammen in 24 Stunden		Beobachter
				Max.	Min.	Mittel.	Absol	Auf 1 Kilo	
Von 1 Jahr bis 13 Jahren.									
..	3—5 Jahr	..	..	..	..	18,83	13,993	1,017	Rummel — Uhle
..	3—5 „	..	..	..	..	20,00	14,162	0,961	Scherer — Rummel
..	6 Jahr	..	..	..	..	13,64	16,49	1,06	Uhle — Ranke Mosler
..	7 „	..	..	..	..	17,38	18,29	0,811	Scherer
..	8 „	..	..	..	..	..	13,47	0,61	Lecanu
..	11 „	..	..	..	..	11,73	21,3	0,88	Mosler
..	13 „	..	..	..	..	26,3	19,814	0,606	Uhle

Da es zu meiner Aufgabe gehörte, die 24stündige Menge der Faeces, des Harns, sowie das specifische Gewicht des letzteren zu bestimmen, so halte ich es für nöthig, das bis jetzt darüber in der Literatur Bekannte voraus zu schicken.

Harnmenge und specifisches Gewicht des Harns.

Diät	Alter	Zahl der Fälle	Körpergewicht (mittleres)	Zuwachs auf 1 Kilo	24stündige Harnmenge	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Specif. Gewicht	Beobachter
Mutterbrust	1. Tag	..	3182,0	—56	..	14,5	..	Camerer [1]
Muttermilch	2. „	..	..	—23	..	17,6	..	Camerer
Amme		6	3283,0	..	180,0 C. C.	39,4	1005,40	Cruse [2]
Muttermilch	3. „	..	..	—3,2	..	54,0	..	Camerer
Amme		7	3495,0	..	208,0	62,7	1004,57	Cruse
Muttermilch	4. „	..	..	4,7	..	72,0	..	Camerer
Amme		6	3361,0	..	210,0	61,6	1005,0	Cruse
Muttermilch	5. „	..	..	3,8	..	57,0	..	Camerer
Amme		6	3363,0	..	226,0	166,1	1004,25	Cruse
Muttermilch	6. „	..	..	23	..	65,0	..	Camerer
Amme	5—10. Tag	7	3431,0	..	310,3	92,1	1003,57	Cruse
„	10—30. „	7	3791,0	..	369	97,0	1003,78	
„	30—60. „	5	4397,0	..	417,1	95,3	1003,62	
Muttermilch	9—12. „	..	..	7,3	..	107,0	..	Camerer
„	18—21. „	..	..	9,2	..	110,0	..	
„	31—33. „	..	..	7,7	..	108,0	..	
„	47—69. „	..	..	5,5	..	105,0	..	
„	105—113. Tag	..	..	3,5	..	98,0	..	
„	161—163. „	..	..	3	..	75,0	..	
Kuhmilch und gemischte Kost	221—245. „	..	..	24	..	122,5	..	
	357—359. „	..	..	23,6	..	112,0	..	

1) Jahrb. für Kinderheilkunde, XIII. B., 4. Heft, 1879, p. 429.
2) Jahrb. für Kinderheilkunde, XI. B., p. 393.

Harnmenge und specifisches Gewicht des Harns.

Diät	Alter	Zahl der Fälle	Körpergew. (mittler.) Kilo	Zuwachs auf 1 Kilo Körpergew.	24stündige Harnmenge in C. C.	Auf 1 Kilo Körpergew.	Specif. Gewicht	Beobachter
..	2— 8 Tag	..	..	..	12,0—86,0	..	.. [1]	Bouchaud
..	1—10 „	10—19	..	..	39,8	4,4—18,8	1004	Martin u. Ruge
..	8—17 „	..	..	..	77,0	..	..	Hecker
..	6—30 „	..	..	..	100—300	..	..	Parrot u. Robin
..	8 Tag — 2½ Mon.	..	..	..	250—437,0	..	1005,0—1007,0	Pollak-Bouchaud
Kuhmilch	5 Monat	6	6,8	..	986,0	145,0	1011,5	Camerer
Kuhmilch	7 Jahr 11 Monat	6	17,85	..	1616,0	90,0	1007—1011,0	Camerer
..	3—5 Jahr	4	13,82	..	743,0	53,03	1013,0—1018,0	Vierordt: Physiologie des Kindesalters, Tab. XXVI.
..	3—5 „	4	14,73	..	708,0	48,0		
..	6 Jahr	1	15,5	..	1209,0	78,0	..	
..	7 „	1	22,42	..	1055,0	47,06	..	
..	11 „	1	24,0	..	1815,0	75,64	..	
..	13 „	1	32,69	..	756,0	23,12	..	

Tägliche Fäcalmenge.

Diät	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Absolut	Auf 1 Kilo Körpergewicht	Auf 1 Kilo Milch	Beobachter
Muttermilch	1. Tag	..	..	1,5	..	Camerer [2]
„	2. „	..	..	8,6	..	
Kuhmilch und gemischte Kost	221—245. Tag	..	..	7,5	40,0	id.
„	357—359. „	..	..	11,0	66.0	
Kuhmilch	5 Monat	6	56,0	8,3	35,2	Camerer [3]
„	7 Jahr 11 Monat	6	112,0	6,3	51,7	

Nach Bouchaud beträgt das Gewicht der normalen Darmausleerungen des Säuglings etwa 80 Gramm im Tag (Vierordt).

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, B. I, p. 140 und 141.
2) Jahrbuch für Kinderheilkunde, B. XIII, 1879, p. 429.
3) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, B. I, 1877, p. 121, Tab. XX.

In allen diesen Tabellen, die nur einzelne wenige Beobachtungen für jedes Lebensalter in sich schliessen, stellt sich ein höchst empfindlicher Mangel ein, sobald es sich um Fragen handelt, wie in Betreff der Qualität und Quantität der zugeführten Nahrung, Menge der Wasseraufnahme etc. Ja in manchen von ihnen vermisst man sogar jegliche Angaben über das Körpergewicht.

Bei meinen Untersuchungen über die 24stündigen Harnstoffmengen, die in den verschiedenen Perioden des kindlichen Alters ausgeschieden werden, bestrebte ich mich durch tägliche Körperwägungen sowie durch Veränderung der Nahrung, deren Zusammensetzung und Menge annähernd bekannt waren, das gegenseitige Verhalten dieser 3 Faktoren zu klären. Auf diese Weise gehörte zu meiner Aufgabe:

1. Bestimmung der Durchschnittszahlen für die 24stündige Harnstoffausscheidung berechnet auf 1 Kilo Körpergewicht.
2. Bestimmung der Schwankungen der Harnstoffmengen je nach dem Alter und bei veränderten Ernährungsbedingungen.

Die bei diesen Untersuchungen gewonnenen Daten in Betreff der Qualität des Fäces und des Harnes bieten auch für klinische Zwecke ein gewisses Interesse, weil hierbei, wie auch bei meinen Harnstoffbestimmungen, Qualität und Quantität der Nahrung, Menge des aufgenommenen Wassers sowie Körpergewicht des Kindes Berücksichtigung fanden. Das Alter der untersuchten Kinder war von 2 bis 13 Jahren; die Zahl der Kinder 16; Zahl der Beobachtungstage 146. Folgende Daten habe ich besonders ins Auge gefasst und notirt: Körpergewicht des Kindes; Beschaffenheit der Nahrung; Menge des in 24 Stunden getrunkenen Wassers; 24stündige Menge des Urins, specifisches Gewicht desselben, sein Harnstoffgehalt, endlich die Quantität der festen Excremente. Der Harnstoff wurde in Gestalt des Stickstoffes mit Hülfe des unterbromigsauren Natrons nach der Methode von Hüfner, modificirt von Professor Borodin, bestimmt.[1])

---

1) Diese Methode wurde von Professor Borodin in der Sitzung der Russischen chemischen Gesellschaft am 25. März 1876 und am 5. Mai 1877 mitgetheilt (Journal der Russ. chemisch. Gesellschaft, Bd. VIII 145 und Bd. IX 240.) Eine weitere kurze Mittheilung von ihm befindet sich im „Bericht der deutsch. chem. Gesellschaft zu Berlin 1876, S. 1029 und im Jahresbericht für Chemie 1876, S. 1013. Eine genaue Beschreibung seiner Methode giebt Professor Borodin in dem Werk von Professor Kaschlakoff „Die Harnanalyse“, 3. verbesserte und vermehrte Auflage. Vorlesungen, gehalten von Dr. Kaschlakoff, Prof. extraordin. an der Medicochirurgischen Akademie 1877.

Um mir die gehörige technische Fertigkeit anzueignen, als auch um die Genauigkeit der Methode zu prüfen, habe ich eine Reihe von Vorversuchen mit Harnstofflösungen von bekanntem Concentrationsgrade

der Speise wurde dem Kinde vorläufig die ihm dem Alter nach zukommende Portion verordnet und damit so lange fortgefahren, bis die Schwankungen in den Harnstoffmengen äusserst gering wurden. Sodann erhielt das Kind eine geringere Portion bis dasselbe Resultat erreicht wurde; wonach wieder zu ersterer zurückgekehrt wurde.

Indem ich an die Beschreibung der Resultate meiner Untersuchungen herantrete, bemerke ich, dass die einzelnen Daten auf 16 Tafeln am Ende dieser Arbeit niedergelegt sind — jede von ihnen zeigt den Gang der Untersuchung an einem und demselben Kinde. Ausserdem finden sich im Text besondere Tabellen, worin die Daten nach den gesonderten Theilen meiner Arbeit gruppirt sind.

Ich habe es nicht für überflüssig gehalten, im Speciellen die Resultate der täglichen Untersuchung jedes einzelnen Falles anzuführen, da sie für künftige Parallel- oder Controlversuche grösseren Werth haben dürften als Mittelzahlen.

Eine vorläufige Frage, deren Beantwortung ich für meine Aufgabe nothwendig hielt, besteht in Folgendem:

Welche Mengen fester und flüssiger Nahrung nahm das Kind auf, wenn es sich im Stoffwechsel-Gleichgewicht oder Gewichtszunahme befand, und welche Mengen, wenn es an Gewicht abnahm? Das Material für die Beantwortung dieser Frage findet sich in folgender Tabelle, welche zeigt, wieviel fester und flüssiger Nahrung auf je 1 Kilo Gewicht bei Kindern verschiedenen Alters kam und welche Mengen Stickstoff, Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff derselben entsprachen. (Siehe Tabelle I.)

In verkürzter Form giebt diese Tabelle folgende anschauliche Daten.

Bei nicht abnehmenden Gewicht auf 1 Kilo Gewicht

Alter	Feste Nahrung	Flüssige	Stickstoff
2—5 Jahr	16,0—19,5	75,6—96,7	0,64—0,73
5—9 „	12,0—17,0	51,5—88,0	0,41—0,63
10—13 „	10,0—11,0	33,5—40,0	0,38—0,41

Bei abnehmendem Gewicht auf 1 Kilo Gewicht

Alter	Feste Nahrung	Flüssige	Stickstoff
2—5 Jahr			
5—9 „	9,0—15,0	57,0—75,0	0,48—0,68
10—13 „	7,1— 7,4	41,0—61,0	0,36—0,37

Somit zeigt die erste Tabelle, dass die zum Gleichgewichte und zum Wachsthum nothwendige Nahrungsmenge und in gleicher Weise die Stickstoff- und Kohlenstoffmengen mit dem Alter allmählich abnehmen. Diese Zahlen sind etwas niedriger als die, welche in der Arbeit von Vierordt mitgetheilt sind und welche ich zum Vergleich anführe.

Tab. I.

Bei nicht abnehmendem Gewicht. Auf 1 Kilo Gewicht.								Bei abnehmendem Gewicht. Auf 1 Kilo Gewicht.							
Alter	Zahl der Beobachtungstage	Feste Bestandtheile	Wasser	N.	C.	H.	O.	Alter	Zahl der Beobachtungstage	Feste Bestandtheile	Wasser	N.	C.	H.	O.
2 Jahr	5	19,5	95,0	0,93	11,9	1,6	7,8	..	..	..	..	..	..	..	..
2½ "	3	16,0	91,0	0,78	9,6	1,2	5,7	..	..	..	..	..	..	..	..
3 "	4	18,8	96,7	0,80	10,8	1,3	5.8	..	..	..	..	..	..	..	..
4 "	3	23,4	117,4	0,88	11,0	1,6	8,7	..	..	..	..	..	..	..	..
5 "	4	16,0	75,6	0,64	8,7	1,2	6,4	5 Jahr	8	14,8	74,6	0,68	8,3	1,1	5,0
6 "	4	17,1	88,6	0,63	8,4	1,2	6,2	6 "	4	15,0	75,0	0,67	8,1	1,0	5,0
7 "	6	15,2	68,0	0,56	7,83	1,12	5,66	7 "	5	10,8	59,0	0,52	7,9	0,80	3,1
8 "	5	12,6	51,7	0,41	6,42	0,92	4,74	..	..	..	..	..	..	..	..
8½ "	4	15,6	62,8	0,58	8,03	1,10	5,7	8½ "	6	10,6	58,0	0,50	6,0	0,79	3,2
9 "	5	13,0	55,0	0,48	6,58	0,94	4,83	9 "	2	9,0	57,0	0,48	5,2	0,72	2,4
10 "	6	10,1	67,3	0,38	5,2	0,76	3,8	10 "	10	7,1	61,0	0,36	4,3	0,55	2,0
11 "	7	11,1	33,3	0,41	5,7	0,81	4,1	11 "	3	7,4	41,0	0,37	4,2	0,58	2,6
12 "	3	10,4	38,8	0,39	5,3	0,76	3,9	12 "	4	7,2	52,0	0,36	4,1	0,56	2,3
13 "	5	10,3	40,0	0,39	5,2	0,76	3,8	..	..	..	..	..	..	..	..

Auf 1 Kilo Gewicht

Alter	feste Nahrung	Beobachter
6 Jahre	21,8	Barral
8 „	18,7	Camerer
8 „	14,5	Hildesheim
11 „	13,5	Voit.

Beim Vergleichen mit der ersten Tabelle finden wir, dass Barral für das Alter von 6 Jahren bei entsprechendem Gewicht auf 1 Kilo Gewicht 21,8 Gr. fester Bestandtheile enthält, während ich nur 17,0; für 8 Jahre erhalten Camerer und Hildesheim 18,7 und 14,5, ich 15,6 und 12,6; für 11 Jahre Voit 13,5, ich nur 11,0. Aber auch die allgemeine Nahrungszufuhr war bei diesen Forschern grösser, als bei meinen Beobachtungen.

Ich gehe jetzt zur Erklärung der Tabellen II, III und IV über, welche zeigen, wie grosse Mengen von Koth und Harn in verschiedenem Alter, bei verschiedener Speise entleert werden. — (Siehe Tabelle II, III, IV.)

Indem wir die Menge und Beschaffenheit der aufgenommenen Nahrung mit der Menge der festen Ausleerungen zusammenstellen, sehen wir, dass letztere, beim Uebergang von stoffreicher Nahrung zu stoffärmerer oder Milchdiät grösstentheils abnehmen.

So z. B. Tab. II

beim	12jährigen	Kinde	von	115,0 Gr.	auf	100,0	und 47,5
„	10 „	„	„	94,4	„	64,4	„ 26,0
„	$8^1/_2$ „	„	„	111,0	„	33,0	
„	6 „	„	„	72,5	„	57,0	

Die Harnmengen nehmen mit dem Alter zu und zeigen Schwankungen, welche in gerader Abhängigkeit stehen von der Menge des aufgenommenen Wassers.

Im Mittel ergiebt sich für die Menge der Koth- und Harnausleerung bei den verschiedenon 4 Portionen folgendes:

I. P.	24stünd. Kothmenge	92,8 Gr.	24stünd. Harnmenge 1260 C. C.
II. „	„ „	42,5	„ „ 1018
III. „	„ „	51,3	„ „ 788
IV. „	„ „	38,0	„ „ 915

Wenn wir Tabelle III genauer betrachten, sehen wir, dass die Menge der Kothausleerung sich nicht nur absolut parallel dem Alter der Kinder, sondern auch relativ vergrössert, indem sie abhängig ist von der Einheit der Nahrungsmenge und der in ihr enthaltenen festen Bestandtheile und dabei ein bemerkenswerth regelmässiges Verhältniss zum Körpergewicht einhält. —

Zur Bestimmung dieser Verhältnisse gebe ich einen Auszug aus Tabelle III.

Tab. II.

Harn und Kothmenge in verschiedenem Alter.
(In Grammen.)

I. Portion					II. Portion					III. Portion					IV. Portion				
Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns	Alter	Zahl d. Beobachtungstage	24 ge Kothmenge	24 ge Harnmenge	Spec. Gewicht des Harns
2 J	..	..	..	..	2 J.	3	30,5	760cc	1,013	2 J.	2	60,5	675cc	1,012	2 J.	..	..	..	..
2½	..	..	..	..	2½	..	..	..	..	2½	3	40,0	525	1,013	2½	..	..	..	..
3	..	..	..	..	3	..	..	..	..	3	4	27,7	610	1,011	3	..	..	..	..
4	..	..	..	..	4	3	34,5	1225	1,010	4	..	..	..	..	4	..	..	..	..
5	..	..	..	..	5	7	37,0	943	1,012	5	3	22,4	708	1,014	5	2	41,6	739	1,011
6	..	..	..	..	6	6	72,5	1295	1,012	6	..	..	..	..	6	2	57,0	1040	1,010
7	6	..	941cc	1,014	7	..	..	..	..	7	3	130,2[1])	960	1,011	7	2	88,0[2])	945	1,009
8	..	..	..	..	8	4	37,7	866	1,016	8	..	..	..	..	8	2	48,9	745	1,016
8½	6	111,1	1152	1,013	8½	..	..	..	..	8½	4	33,5	962	1,012	8½	2	..	1225	1,008
9	5	56,7	1205	1,013	9	.	..	..	..	9	2	65,6	774	1,015	9	2	7,0	1055	1,009
10	11	94,4	1866	1,013	10	..	..	..	..	10	7	67,4	558	1,014	10	4	26,0	934	1,011
11	4	188,6	1205	1,014	11	..	..	..	..	11	2	46,9	927	1,011	11	2	..	975	1,011
12	5	115,7	1201	1,014	12	..	..	..	..	12	2	100,0	1009	1,013	12	2	47,5	607	1,013

1) Dünn.
2) Dünn.

Tab. III.

Kothmenge bei zunehmendem Gewicht.

(In Grammen.)

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Mittlere 24ge Kothmenge	Auf 1 Kilo Gewicht	Auf 1 Kilo Nahrung	Auf 1 Kilo fester Bestandtheile
2 Jahr	5	50,0	5,0	44,2	220,0
$2^1/_2$ „	3	40,0	3,2	36,6	210,0
3 „	4	27,7	2,5	25,2	200,3
4 „	3	34,5	3,1	30,4	134,0
5 „	4	39,5	2,6	33,8	153,0
6 „	4	72,5	4,6	62,2	281,0
7 „	6	dünn	..	..	..
8 „	5	48,2	2,3	37,8	190,0
$8^1/_2$ „	4	111,1	6,0	104,8	386,0
9 „	4	68,5	3,0	64,3	237,0
10 „	6	94,4	3,5	88,6	320,0
11 „	7	67,5	2,6	63,4	235,0
12 „	3	115,7	4,1	107,0	400,0

Tab. IV.

Harnmenge bei zunehmendem Gewicht.

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Mittlere 24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	Auf 1 Kilo Gewicht	Auf 1 Kilo Wasser
2 Jahr	5	675cc	1,012	68,5	690,0
$2^1/_2$ „	3	525	1,013	47,4	520,0
3 „	4	610	1,011	56,2	588,0
4 „	3	1225	1,010	101,5	870,0
5 „	4	943	1,012	62,5	825,0
6 „	4	1295	1,012	83,0	926,0
7 „	6	941	1,014	57,7	766,0
8 „	5	822	1,016	40,2	747,0
$8^1/_2$ „	4	1152	1,013	62,6	900,0
9 „	4	1205	1,013	53,6	960,0
10 „	6	1866	1,010	65,7	969,0
11 „	7	1205	1,013	46,9	1061,1
12 „	3	1201	1,014	43,5	1118,0
13 „	5	1012	1,014	36,9	905,9

Alter	Kothmenge	auf 1 Kilo Gewicht	auf 1 Kilo Nahrung	auf 1 Kilo fester Bestandtheile
2—4	38,0 Gr.	3,4 (2,5—5,0)	45,0	191,0
5—9	68,0	3,7 (2,3—6,0)	60,0	250,0
10—12	92,0	3,4 (2,6—4,0)	86,0	318,0

In Betreff der Harnmenge zeigt Tabelle IV, dass dieselbe, wie auch das specifische Gewicht des Harns mit dem Alter ziemlich rasch zunimmt, dagegen das Verhältniss zur Gewichtseinheit des Körpers sich allmählich im Laufe des Alters verringert.

Das geht deutlich aus folgenden Mittelzahlen hervor:

Alter	Harnmenge	Specifisches Gew.	auf 1 Kilo Gew.	auf d. Wassereinheit
2—4	760	1011	69	667
5—9	1043	1013	60	854
10—13	1430	1012	52	1013

Ferner gebe ich hier folgende Mittelzahlen für das specifische Gewicht des Harnes nach Alter und Portionen.

Alter	Portion	Mittleres specif. Gewicht	Maximum	Minimum
2—4	II.	1011	1013	1010
2—4	III.	1012	1013	1011
5—9	II.	1013	1016	1012
5—9	III.	1013	1015	1011
5—9	IV.	1010	1016	1008
9—12	I.	1013	1014	1010
9—12	III.	1014	1015	1013
9—12	VI.	1010	1013	1009

Bei Beurtheilung der Daten des Haupttheiles meiner Arbeit — Bestimmung der Harnstoffmengen, welche in den verschiedenen Perioden des Kindesalters ausgeschieden werden — muss man nicht nur das Alter und die Art der Nahrung in Betracht ziehen, sondern auch darauf achten, ob sie eine nach Alter und Constitution genügende ist. Man muss daher die Fälle von genügender Ernährung, d. i. bei Stoffwechselgleichgewicht oder Gewichtszunahme, von denen trennen, bei welchen während der Beobachtungszeit Gewichtsabnahme statt fand.

Folgende Tabellen geben ausführliche Daten in Betreff dieser Fragen. (Siehe Tabelle V und VI.)

Indem wir die auf diesen Tabellen niedergelegten Beobachtungen zusammenfassen, kommen wir zu folgenden Schlüssen.

Die absolute Harnstoffmenge vergrössert sich parallel mit dem Alter fortschreitend; die relative dagegen im Vergleich zur Gewichtseinheit des Körpers vergrössert sich bis zum 4. Jahre, dann aber wird sie stetig geringer. Bei Stoffwechselgleichgewicht oder Gewichtszunahme des Körpers geben beide Mengen (absolute und relative) grössere Zahlen, als bei un-

Tab. V.

Harnstoffmenge bei zunehmendem Gewicht.

(In Grammen.)

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Portion	Menge des getrunkenen und aufgenommenen Wassers	Anfangs-Körpergewicht	Mittleres Körpergewicht.	Mittl. 24ge Harnmenge	Maxim.	Minim.	Mittl. %ge Menge	Maxim.	Minim.	Mittl. 24 ge Harnstoffmenge auf 1 k Körpergewicht	Maxim.	Minim.
2 Jahr	4 Tage	2.	932 C.C.	9,770	9,877	9,87	10,67	9,20	1,29	1,51	1,12	1,01	1,10	0,92
2½	3	3.	1009	11,050	11,076	10,38	11,55	9,36	1,97	2,0	1,80	0,92	1,0	0,80
3	4	3.	1036	10,850	10,860	13,38	14,50	13,0	2,32	2,66	1,60	1,23	1,33	1,10
4	3	2.	1286	10,960	11,083	14,96	15,50	14,55	1,16	1,52	0,77	1,37	1,43	1,29
5	4	2.	1143	15,060	15,075	14,47	14,98	13,92	1,77	1,60	1,40	0,95	0,99	0,92
6	4	2.	1398	15,470	15,500	14,74	15,40	14,0	1,08	1,17	1,0	0,97	0,99	0,90
7	5	1.	1207	18,850	18,894	15,35	17,5	13,3	1,85	3,0	1,10	0,81	0,92	0,75
8	4	2.	1045	20,050	20,436	17,89	19,09	16,60	2,37	3,38	1,76	0,87	0,93	0,80
8½	4	1.	1279	18,370	18,400	18,25	18,50	18,0	1,60	1,80	1,30	1,00	1,06	0,97
9	5	1.	1525	22,250	22,468	19,51	20,84	18,40	1,66	2,16	1,26	0,86	0,92	0,82
10	6	1.	1918	28,300	28,440	20,42	22,60	18,8	1,21	1,8	0,5	0,71	0,78	0,66
11	7	1.	1138	25,680	25,915	19,19	21,0	18,20	1,60	2,16	1,45	0,73	0,81	0,70
11	2	1.	1277	26,660	26,6[illegible]0	19,62	19,71	19,53	1,80	1,80	1,80	0,73	0,73	0,73
12	3	1.	1077	27,420	27,578	22,35	23,71	21,08	1,82	1,95	1,80	0,80	0,81	0,76
13	5	1.	1117	27,500	27,602	20,02	21,85	15,24	1,95	2,20	1,76	0,71	0,79	0,55

Tab. VI.

Harnstoffmenge bei abnehmendem Gewicht.

Alter	Zahl der Beobachtungstage	Portion	Menge des getrunkenen + aufgenommenen Wassers	Anfangs-Körpergewicht	Mittleres Körpergewicht	Mittlere 24 ge Harnstoffmenge in Grammen	Maximum	Minimum	Mittlere %ge Harnstoffmenge (in 24 Stunden)	Maximum %	Minimum %	Mittl. Harnstoffmenge auf 1 Kilo Körpergewicht	Maximum auf 1 Kilo	Minimum auf 1 Kilo
2 Jahr	1	III	954cc	9,770	9,740	9,60	..	..	1,50	..	..	0,96	..	..
5 "	3	III	951	15,060	14,863	12,91	13,11	12,80	1,80	2,10	1,60	0,86	0,87	0,86
5 "	2	IV	1301	15,060	14,745	10,45	10,76	10,14	1,39	1,50	1,29	0,70	0,73	0,68
6 "	2	IV	1260	15,470	15,060	12,98	13,08	12,88	1,25	1,30	1,20	0,86	0,88	0,84
7 "	3	III	1262	18,850	18,830	12,2	12,3	12,0	1,26	1,50	1,0	0,64	0,65	0,63
7 "	2	IV	1385	18,850	18,535	10,82	11,04	10,6	1,09	1,10	1,09	0,58	0,59	0,57
8½ "	4	III	1227	18,370	18,160	14,85	16,5	13,70	1,59	1,99	1,19	0,81	0,90	0,75
8½ "	2	IV	1670	18,370	17,930	12,87	13,50	12,25	1,10	1,3	0,9	0,71	0,76	0,67
9 "	2	IV	1362	22,250	22,035	13,09	13,35	12,84	1,24	1,30	1,18	0,59	0,60	0,58
10 "	6	III	1007	28,300	27,660	16,74	17,8	15,3	2,0	2,80	1,30	0,60	0,65	0,60
10 "	4	IV	1356	28,300	27,032	13,17	15,10	12,0	1,30	1,50	1,20	0,48	0,55	0,44
11 "	2	III	994	26,660	26,385	16,35	16,45	16,25	1,50	1,70	1,30	0,61	0,63	0,62
11 "	2	IV	1490	26,660	26,050	15,87	16,15	15,60	1,63	1,70	1,56	0,60	0,61	0,60
12 "	2	III	969	27,425	27,010	19,05	19,15	18,95	1,89	1,99	1,79	0,70	0,70	0,70
12 "	2	IV	1260	27,425	26,475	16,40	16,60	16,20	2,69	2,70	2,69	0,60	0,61	0,60

genügender Nahrung, welche sich durch Gewichtsabnahme kund giebt.

Zum Beweise dieser Schlussfolgerung führe ich einige Auszüge aus Tabelle V und VI an.

Bei genügender Ernährung

Alter	Absolute Harnstoffmenge			Verhältniss zu 1 Kilo Gewicht		
2	10,67 Max.	9,20 Min.	9,87 Mittel	1,10 Max.	0,92 Min.	1,01 Mittel
3	14,50 „	13,0 „	13,38 „	1,33 „	1,10 „	1,23 „
4	15,50 „	14,55 „	14,96 „	1,43 „	1,29 „	1,37 „
5—7	15,35 „	14,47 „	15,18 „	0,97 „	0,87 „	0,91 „
8—10	20,42 „	17,89 „	19,01 „	0,87 „	0,71 „	0,83 „
11—13	22,35 „	19,19 „	20,29 „	0,80 „	0,71 „	0,74 „

Bei ungenügender Ernährnng

Alter						
2—5	11,15	10,84	10,98	0,85	0,83	0,84
5—7	12,98	12,20	12,59	0,86	0,64	0,75
8—10	16,74	12,87	14,14	0,81	0,48	0,64
11—12	17,01	16,25	16,91	0,70	0,60	0,62

Nicht minder interessant ist es die äussersten Minima der Harnstoffmengen zu kennen, welche bei genügender Ernährung in den verschiedenen Perioden des Kindesalters ausgeschieden werden. Diese fallen natürlich nicht selten mit den Maxima bei ungenügender Ernährung zusammen, wenn dieser Mangel und die dem entsprechende Gewichtsabnahme mässige sind.

Minima der Harnstoffausscheidung bei genügender Nahrung

Alter	Absolute Harnstoffmenge				Auf 1 Kilo Gewicht			
2—2½—4 J.	9,20 Gr.		9,36	14,55	0,92	0,80		1,29
5—6—7 „	13,92		14,0	13,3	0,92	0,90		0,75
8—8½—9—10 J.	16,60	18,0	18,40	18,8	0,80	0,97	0,82	0,66
11—11—12—13 „	18,20	19,53	21,08	15,24	0,70	0,73	0,76	0,55

Die Menge des getrunkenen Wassers hatte bei sonstigen gleichen Bedingungen keinen merklichen Einfluss auf die Harnstoffausscheidung, dagegen übt die genügende oder ungenügende Zufuhr an Eiweissstoffen einen wesentlichen Einfluss in dieser Beziehung.

Aus der Reihe der Untersuchungen geht dies besonders deutlich aus den Beobachtungen an einem 10jährigen Knaben hervor. (Tab. *M* und Curve *Nr. 1.*)

Portion	Eingeführte Wassermenge	Zahl der Beobachtungstage	Gewicht	Kothmenge	Harn	Urin mittlerer in 24 St.	Urin auf 1 Ko.
I	1150cc	6	+5	75,0 g	1940cc	20,2	0,70
III	126	7	—158	68,0	845	16,7	0,60
IV	96	4	—167	26,0	935	13,2	0,48
I	1100	2	+380	150,0	1600	21,2	0,76
I[1])	800	3	+558	150,0	2200	23,3	0,78
						Min. 12,0—0,44	
						Max. 24,7—0,81	

[1]) Verbunden mit verschiedener Nahrung in unbeschränkter Menge.

In diesem Beispiele tritt in Folge der Verschiedenheit der Nahrung die Abhängigkeit der Menge von Koth, Harn und Harnstoff von der Nahrung sehr deutlich hervor, indem die Harnstoffmenge bei einem und demselben gesunden Knaben ihr Maximum in 24,7 und auf 1 Kilo Gewicht 0,81 erreicht und auf ihr Minimum von 12,0 und auf 1 Kilo Gewicht 0,44 herabsinkt einzig und allein durch die Veränderung der Nahrung. Die mittlere Harnstoffmenge war in diesem Falle bei genügender Nahzung 18,8, bei ungenügender 13,17.

Indess tritt die Abnahme der Harnstoffmenge und des Gewichtes, beim Uebergang zu einer geringeren Portion, wie einige Versuche zeigen, nicht gleichmässig ein, sondern gewöhnlich giebt der erste oder die ersten Tage einen schroffen Ausfall, wonach dann diese Abnahme sich ganz allmählich verringert und sogar durch eine geringe Zunahme ersetzt wird — ein Zeichen dafür, dass bei derselben Portion eine nur bessere Ernährung stattfindet. Diese Erscheinung erklärt sich wahrscheinlich dadurch, dass die Verdauungsorgane sich in gewissem Grade der neuen Diät anpassen, welche eben hierdurch mit der Zeit eine mehr als früher genügende wird.

So z. B.

	1. Tag		2. Tag		3. Tag		4. Tag	
Alter	Gew.	Harnstoff	Gew.	Harnstoff	Gew.	Harnstoff	Gew.	Urin
8½ J.	—250,0	16,5	—130	14,4	10	13,7	+50	14,8
9½ „	—490,0	12,8	—70	13,35				
10 „	—270,0	12,3	—250	15,1	50,0	13,3		

Weiterhin ergab sich die Thatsache, dass, trotz der genügenden Eiweissmenge (73,3 Gr.) in der nur aus Milch bestehenden IV. Portion, alle Kinder im Alter von 4 bis 12 Jahren bei Uebergang zu dieser Portion an Gewicht verloren und weniger Harnstoff ausschieden. Je älter die Kinder waren, um so bedeutender war der Ausfall im Gewicht. So verlor z. B. ein 10jähriges bei der IV. Portion im Mittel 167,0 Gr. an seinem früheren Gewicht, ein fünfjähriges nur 70,0 Gr.

Zur Eruirung dieser Erscheinung und zur Bestimmung der Milchmenge, welche nothwendig ist um den Körper im Gleichgewicht oder Gewichtszunahme zu erhalten, habe ich folgenden Versuch unternommen.

Von zwei beinahe gleichaltrigen Mädchen (10 und 11 Jahre) bekam die eine im Verlaufe von 13 Tagen nur 1200,0 Gr. Milch täglich, die andere erhielt zu dieser Menge je 235,0 bis 245,0 hinzu, bis sie ihr früheres Gewicht wieder erlangt hatte. Ersteres Mädchen nahm während der ganzen Beobachtungsdauer an Gewicht ab; das zweite nahm bis zum sechsten Tage ab und erreichte an diesem Tage ihr Gewicht bei einer Milchmenge von 1910,0 (die Harnstoffmenge begann schon am

Tab.

Milch-

Ein Mädchen 10 Jahre alt.
Anfangs-Körpergewicht = 22,770.

Milchmenge	Wasser	Körpergewicht am Morgen	Körpergewicht am Abend	24ge Harnmenge	Specif. Gew. des Harns	Koth	Die 24ge Harnstoffmenge	Die %ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 k Körpergew.
1200,0	0	22,770	22,730 (=40)	990cc	1,012	..	15,84	1,60	0,69
"	0	22,450 (— 350)	22,650 (—120)	1195	1,012	176,0	..	..	..
"	150cc	22,510 (—260)	22,580 (—190)	810	1,013	..	16,0	1,91	0,71
"	0	22,650 (—120)	22,600 (—170)	880	1,011	..	..	..	..
"	0	22,410 (—360)	22,700 (—70)	960	1,012	..	15,44	1,60	0,68
"	140cc	22,650 (—120)	22,480 (—290)	950	1,010	37,5	14,25	1,50	0,62
"	0	22,370 (—400)	22,370 (—400)	920	1,011	..	..	..	..
"	0	22,520 (—250)	22,550 (—220)	960	1,011	..	15,82	1,64	0,70
"	0	22,480 (—290)	22,520 (—250)	940	1,010	..	..	..	..
"	0	22,520 (—250)	22,350 (—520)	880	1,012	a. Morgen 24,0 / 55,0 [1] a. Abend	..	..	..
"	0	22,300 (—470)	22,360 (—410)	1185	1,010	..	14,92	1,25	0,66
"	0	22,380 (— 390)	22,200 (— 570)	855	1,011	117,0 [2]	15,39	1,80	0,65
"	0	22,320 (—450)	..	950	1,010	..	..	..	..

1) u. 2) Von sehr fester Consistenz und unter Schmerzen entleert.

VII.

diät.

Ein Mädchen 11 Jahre alt.
Anfangs-Körpergewicht = 26,420.

Milchmenge	Wasser	Körpergewicht am Morgen	Körpergewicht am Abend	Die 24 ge Harnmenge	Specif. Gew.	Koth	Die 24 ge Harnstoffmenge	Die %ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 k Körpergew.
1200,0	..	26,420	26,520 (+100)	1100cc	1,011	..	16,95	1,53	0,64
1435,0	120cc	26,200 (—220)	26,400 (—20)	1226	1,013	51,5	..	..	..
1680,0	60	26,050 (—370)	26.570 (+150)	925	1,015	64,0	16,65	1,79	0,67
1680,0	..	26,450 (+30)	26,170 (—250)	940	1,015	a. Morgen 131,0 / 103,0 a. Abend [1]	..	..	..
1910,0	50	26,170 (—250)	26,220 (—200)	900	1,013	152,0 [2]	18,90	2,1	0,72
1910,0	40	26,420	26,500 (+100)	1140	1,012	326,0 [2]	..	..	..
1910,0	350	26,330 (—90)	26,440 (+20)	1650	1,008	180,5 [3]	20,45	1,20	0,77
1910,0	50	26,620 (+200)	26,670 (+250)	1550	1,008	15,0	..	..	..
1910,0	..	26,730 (+310)	26,620 (+200)	1390	1,011	50,0 / 52,0	20,85	1,50	0,78
1910,0	..	26,780 (+360)	26,800 (+380)	1350	1,011	85,6	..	..	..
1910,0	..	26,950 (+530)	26,870 (+460)	1220	1,011	42,0	19,52	1,60	0,72
1910,0	..	26,880 (+460)	26,570 (+150)	1600	1,009	72,0 / 123,0	..	..	..
1910,0	200	26,820 (+400)	26,880 (+460)	1500	1 010	..	..	..	..

1) Dünn. 2) Dünn. 3) Drei Mal, zwei Mal dünn, ein Mal normal.

5. Tage bei 1900,0 Milch zuzunehmen) und fuhr dann fort an Gewicht zuzunehmen bei derselben Menge Milch.

Man konnte daher die gegebene Milchmenge (1910,0) als für das Alter des Mädchens genügend anerkennen.

Die vorstehende Tabelle giebt eine Parallele beider Fälle mit Bezeichnung der Schwankungen des Gewichts und der Mengen des Harnes, Harnstoffs und Kothes. (Siehe Tabelle VII.)

Die mittlere Kothmenge des 10jährigen Mädchens bei ungenügender Nahrung betrug 31,5 Gr., der Koth war von sehr fester Consistenz und wurde unter Schmerzen entleert. Der Stuhl des 11jährigen Mädchens war zuweilen dünn und die Menge erreichte 113,0 Gr. — bis zur Wiedererlangung des früheren Gewichtes im Mittel 100,3 (häufig flüssig) darnach 118,3 (fester).

Die mittlere 24stündige Harnmenge war im ersteren Falle 957cc; im zweiten bis zur Wiederherstellung des Gewichts 1200cc später 1425cc.

In Betreff der Harnstoffmengen finden wir in beiden Fällen denselben Unterschied: bei ungenügender Menge Milch ist die mittlere 24stündige Harnstoffmenge 15,38, beim zweiten Falle 18,88 und zwar vor Wiedererlangung des Gewichtes 17,50, nachher 20,27.

Demnach geht aus dieser Tabelle hervor, dass bei ausschliesslicher Milchnahrung jedoch in genügender Quantität sowohl Gewicht als Harnstoffmenge (als wesentlicher Ausdruck des Eiweissumsatzes) zunehmen.

Alle obengenannten Angaben können als ziemlich genauer Maasstab dienen für die ausgeschiedenen Mengen an Koth, Harn und Harnstoff in den verschiedenen Perioden des Kindesalters bei verschiedener Nahrung. Es ist sehr wünschenswerth, dass die Zahl solcher Daten durch neue Beobachtungen und bei noch verschiedenartigeren Ernährungsbedingungen vervollständigt würden: dann wird man ein Material haben, von unzweifelhaftem Interesse sowohl für die Physiologie des Kindesalters, als für die klinische Arbeit.

Ich habe mich mit den hier niedergelegten Schlüssen aus den am Ende meiner Arbeit beigefügten individuellen Tabellen begnügt, indem ich es künftigen Untersuchungen über diesen Gegenstand überlasse, sie mit neuen Beobachtungen zusammenzustellen, um bei einem ausgiebigeren Material weitere Detailfragen erledigen zu können. Denn dadurch werden wir uns noch mehr der Lösung der Fragen über den Stoffumsatz der Eiweisskörper in den verschiedenen Perioden des Kindesalters nähern, für welche Vierordt in seiner bahnbrechenden Physiologie des Kindesalters das Programm aufgestellt hat (Tab. XLI, XLII, XLIII, Vierordt: Physiologie des Kindesalters, Gerhardt, B. I, 1877).

Tab. A.

2 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 9,770.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
III. Portion	9,740(—30,0)	68,5	45cc	640cc	1,013	9,60	1,50	0,96
III. „	9,770(+30,0)	53,5	34	710	1,012	9,91	1,38	1,10
II. „	9,870(+100,0)	91,5	..	640	1,013	9,70	1,51	0,98
II. „	9,920(+50)	..	..	820	1,013	9,20	1,12	0,92
II. „	9,950(+30,0)	..	60	920	1,012	10,67	1,15	1,07
Tab. B.								
$2^1/_2$ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 11,050.								
III. Portion	11,120(+70)	29,0	180cc	520cc	1,015	9,36	1,80	0,84
III. „	11,120	..	90	550	1,012	11,55	2,0	1,0
III. „	10,990(—130)	51,0	30	500	1,014	10,23	2,11	0,93

NB. Die Beobachtungen sind unterbrochen in Folge der andauernd. Steigerung der Temperatur.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
Tab. C.								
3 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 10,850.								
III. Portion	10,890(+40)	..	40cc	500cc	1,020	13,50	2,70	1,22
III. „	10,750(+140)	84,5	162	850	1,012	13,65	1,60	1,27
III. „	10.860(+110)	26,3	120	500	1,020	13,00	2,60	1,10
III. „	10,870(+10)	..	60	590	1,020	14,00	2,45	1,33
Tab. D.								
4 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 10,960.								
III. Portion	10,930(—30)	115,0	100cc	870cc	1,013	13,92	1,60	1,27
II. „	11,010(+80)	78,4	280	970	1,014	14,84	1,52	1,43
II. „	11,020(+10)	25,0	500	1550	1,010	15,50	1,0	1,40
II. „	11,220(+200)	..	356	1500	1,010	14,55	0,97	1,29
IV. „	11,050(—170)	96,0	..	620	1,013	9,30	1,50	0,84
Tab. E.								
5 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 15,060.								
II. Portion	15,130(+70)	45,0	410cc	1070cc	1,012	14,98	1,4	0,99
II. „	15,020(—110)	52,0	200	850	1,013	14,45	1,6	0,96
II. „	11,110(+90)	45,5	160	870	1,014	13,92	1,6	0,92
II. „	15,040(—70)	6,5	170	970	1,013	14,55	1,5	0,96
III. „	14,920(—120)	13,5	60	740	1,014	13,11	1,7	0,87
III. „	14,850(—70)	27,8	..	584	1,017	12,84	2,1	0,86
III. „	14,820(—30)	18,5	65	800	1,012	12,70	1,6	0,86
IV. „	14,810(—10)	83,2	20	650	1,013	10,14	1,5	0,68
IV. „	14,670(—130)	..	35	828	1,008	10,76	1,29	0,73
II. „	14,870(+190)	20,0	70	800	1,014	13,60	1,7	0,91
II. „	14,920(+50)	..	220	1040	1,012	14,46	1,3	0,96
II. „	14,900(—20)	32,5	100	1000	1,012	14,97	1,4	1,00

Tab. F.

6 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 15,470.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ige Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
II. P.	15,420(—50)	32,0	400cc	1230cc	1,012	14,26	1,16	0,92
II. „	15,610(+190)	49,0	560	1300	1,012	15,30	1,17	0,97
II. „	15,450(−160)	139,5	500	1590	1,011	15,40	1,0	0,99
II. „	15,520(+70)	76,0	500	1400	1,012	14,00	1,0	0,90
IV. „	15,300(—220)	114,0	..	990	1,011	12,88	1,30	0,84
IV. „	14,820(—480)	..	..	1090	1,010	13,08	1,20	0,88
II. „	15,100(+180)	41,5	370	1080	1,014	15,28	1,41	1,01
II. „	15,160(+60)	98,0	480	1220	1,011	14,10	1,14	0,93

Tab. G.

7 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 18,850.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ige Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	18,840(—10)	263,0	350cc	700cc	1,018	17,5	2,5	0,92
I. „ 2. „	18,870(+30)	310,0	300	800	1,014	14,4	1,8	0,75
I. „ 3. „	18,870	309,0 (dünn)	580	750	1,013	15,0	3,0	0,79

NB. In Folge dünner Ausleerungen ist die III. Portion verordnet.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ige Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
III. P. 1. T.	18,810(—60)	127,5	570cc	770cc	1,010	12,3	1,5	0,65
III. „ 2. „	18,900(+90)	..	500	1230	1,010	12,3	1,0	0,65
III. „ 3. „	18,780(—120)	133,0	..	880	1,012	12,0	1,3	0,63
IV. „ 1. „	18,630(−150)	10,0	70	920	1,009	11,04	1,1	0,59
IV. „ 2. „	18,440(−190)	166,0	180	970	1,010	10,6	1,09	0,57
I. „ 1. „	18,750(+310)	14,0	550	1000	1,009	13,3	1,3	0,70
I. „ 2. „	18,850(+100)	335,0	500	1090	1,011	16,3	1,4	0,81
I. „ 3. „	19,040(+190)	..	420	1308	1,009	15,6	1,1	0,81

Tab. H.

8 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 20,050.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ige Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
II. P. 1. T.	20,170(+120)	..	160cc	1050cc	1,014	19,62	1,84	0,96
II. „ 2. „	20,470(+300)	22,0	100	830	1,018	19,09	2,30	0,93
IV. „ 1. „	20,380(−90)	42,0	..	830	1,016	17,40	2,0	0,85
IV. „ 2. „	19,850(−530)	57,8	..	660	1,016	16,50	2,50	0,83
II. „ 1. „	20,300(+450)	..	160	490	1,023	16,60	3,38	0,80
II. „ 2. „	20,510(+210)	19,0	180	930	1,015	17,67	1,90	0,86
II. „ 3. „	20,460(−50)	94,5	110	1030	1,013	18,20	1,76	0,88

Tab. J.

8½ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 18,370.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I P. 1. T.	18,270 (—100)	157,0	600cc	1500cc	1,012	18,5	1,3	1,06
I. „ 2. „	18,430 (+160)	126,0	650	955	1,014	18,1	1,8	0,98
I. „ 3. „	18,400 (—30)	76,2	610	1155	1,012	18,4	1,5	1,00
I. „ 4. „	18,500 (+100)	85,2	150	1000	1,015	18,0	1,8	0,97
III. „ 1. „	18,250 (—250)	41,0	400	1100	1,012	16,5	1,5	0,90
III. „ 2. „	18,120 (—130)	29,5	350	800	1,012	14,4	1,8	0,79
III. „ 3. „	18,110 (—10)	45,0	170	708	1,015	13,7	1,9	0,75
III. „ 4. „	18,160 (+50)	17,5	355	1240	1,008	14,8	1,19	0,81
IV. „ 1. „	18,160	..	70	950	1,011	12,25	1,3	0,67
IV. „ 2. „	17,700 (—460)	..	750	1500	1,006	13,5	0,9	0,76
I. „ 1. „	18,100 (+400)	99,5	250	1000	1,016	17,0	1,7	0,93
I. „ 2. „	18,050 (—50)	177,0	320	1037	1,014	18,6	1,6	1,03

Tab. K.

9½ Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 22,250.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	22,250	64,0	180cc	1150cc	1,012	18,40	1,60	0,82
I. „ 2. „	22,600 (+350)	107,0	370	900	1,016	19,44	2,16	0,86
I. „ 3. „	22,330 (—270)	62,0	360	1570	1,012	19,78	1,26	0,88
III. „ 1. „	22,420 (+90)	30,7	180	685	1,015	14,38	2,09	0,64
III. „ 2. „	22,560 (+140)	100,6	80	810	1,015	13,77	1,70	0,61
IV. „ 1. „	22,070 (—490)	14,0	120	1083	1,008	12,84	1,18	0,58
IV. „ 2. „	22,000 (—70)	..	84	988	1,011	13,35	1,3	0,60
I. „ 1. „	22,440 (+440)	41,3	980	1158	1,014	20,84	1,79	0,92
I. „ 2. „	22,720 (+280)	9,2	500	1250	1,013	19,12	1,52	0,84

Tab. L.

11 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 26,660.

Diät	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	26,670 (+10)	67,5	500cc	1085cc	1,015	19,53	1,80	0,73
I. „ 2. „	26,570 (—100)	434,0	500	1095	1,015	19,71	1,80	0,73
III. „ 1. „	26,500 (—70)	..	..	950	1,013	16,45	1,70	0,62
III. „ 2. „	26,270 (—230)	..	170	1250	1,013	16,25	1,30	0,61
IV. „ 1. „	26,150 (—120)	..	140	950	1,013	16,15	1,70	0,61
IV. „ 2. „	25,950 (—200)	..	320	1000	1,010	15,60	1,56	0,60
I. „ 1. „	26,270 (+320)	51,0	540	1280	1,013	20,48	1,60	0,77
I. „ 2. „	26,150 (—120)	202,2	550	1350	1,013	20,25	1,50	0,77

Tab. M.

10 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 28,300.

Diät.		Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P.	1. T.	28,320(+20)	37,7	2350cc	4186cc	1,004	20,9	0,5	0,72
I. „	2. „	28,300(—20)	40,3	470	1060	1,013	19,08	1,8	0,67
I. „	3. „	28,270(—30)	210,5	733	1450	1,011	18,8	1,2	0,66
I. „	4. „	28,600(+330)	36,5	790	1535	1,010	19,1	1,2	0,66
I. „	5. „	28,330(—270)	60,0	945	1780	1,009	22,6	1,2	0,78
I. „	6. „	28,330	65,0	750	1625	1,060	20,7	1,2	0,73
III. „	1. „	28,300(—30)	..	290	1220	1,013	17,0	1,3	0,60
III. „	2. „	27,950(—350)	178,0	130	900	1,014	16,8	1,8	0,57
III. „	3. „	27,900(—50)	..	70	650	1,017	16,2	2,4	0,58
III. „	4. „	27,620(—280)	29,0	130	700	1,014	17,2	2,0	0,62
III. „	5. „	27,570(—50)	..	130	566	1,018	16,9	2,8	0,61
III. „	6. „	27,380(—190)	255,0	30	753	1,016	17,8	2,3	0,65
III. „	7. „	27,540(+160)	..	100	960	1,012	15,3	1,5	0,57
IV. „	1. „	27,270(—270)	..	130	775	1,010	12,3	1,2	0,45
IV. „	2. „	27,020(—250)	54,0	100	1080	1,010	15,1	1,3	0,55
IV. „	3. „	26,970(—50)	..	125	1030	1,009	13,3	1,2	0,49
IV. „	4. „	26,870(—100)	50,0	30	754	1,010	12,0	1,5	0,44
I. „	1. „	27,320(+450)	195,5	1000	1490	1,010	20,8	1,4	0,76
I. „	2. „	27,630(+310)	106,0	1230	1807	1,010	21,4	1,18	0,77
I. „	1. „	28,470(+740)	104,0	1230	2220	1,007	22,2	1,0	0,77
u. gem.	2. „	28,600(+330)	150,0	1230	3094	1,008	24,7	0,78	0,81
Kost	3. „	29,300(+500)	200,5	100	1370	1,012	23,2	1,2	0,79

Tab. N.

11 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 25,680.

I. P.	1. T.	25,670	15,8	50cc	1145cc	1,012	18,32	1,60	0,71
I. „	2. „	26,000(+320)	121,0	340	900	1,014	19,44	2,16	0,74
I. „	3. „	26,020(+20)	29,0	400	1320	1,012	19,14	1,45	0,71
III. „	1. „	25,830(—190)	84,3	150	790	1,013	16,91	1,90	0,65
III. „	2. „	25,960(+130)	9,5	50	965	1,012	15,82	1,63	0,60
IV. „	1. „	25,470(—480)	..	230	1145	1,008	14,78	1,29	0,58
III. „	1. „	25,710(+340)	90,5	600	1170	1,013	18,20	1,54	0,70
III. „	2. „	25,920(+110)	..	430	1400	1,014	21,00	1,50	0,81
III. „	3. „	25,960(+40)	59,2	338	1300	1,013	19,21	1,47	0,73
III. „	4. „	26,020(+60)	105,3	340	1270	1,014	19,05	1,50	0,73

Tab. O.

13 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 27,500.

III. P.	1. T.	27,320(—180)	..	..	720cc	1,016	15,24	2,10	0,55
III. „	2. „	27,620(+300)	30,0	400cc	940	1,016	20,68	2,20	0,74
III. „	3. „	27,810(+190)	..	570	1110	1,013	20,53	1,84	0,73
III. „	4. „	27,510(—300)	22,5	380	1240	1,012	21,84	1,76	0,79
III. „	5. „	27,750(+240)	..	350	1150	1,015	21,85	1,88	0,78

Tab. P.

12 Jahre. Anfangs-Körpergewicht = 27,425.

Diät.	Körpergewicht	Koth	Menge des getrunken. Wassers	24ge Harnmenge	Specif. Gewicht	24ge Harnstoffmenge	%ge Harnstoffmenge	Harnstoff auf 1 Kilo Körpergew.
I. P. 1. T.	27,450(—25)	93,0	..	1225cc	1,013	22,27	1,81	0,81
I. „ 2. „	27,740(+290)	51,0	400cc	1210	1,016	23,71	1,95	0.85
I. „ 3. „	27,530(—210)	253,2	500	1170	1,016	21,08	1,80	0,76
III. „ 1. „	27,220(—310)	..	110	1068	1,014	19,15	1,79	0,70
III. „ 2. „	26,800(—420)	200,0	10	950	1,015	18,95	1,99	0,70
IV. „ 1. „	26,800	..	..	615	1,012	16,60	2,69	0,61
IV. „ 2. „	26,750(—50)	95,0	..	600	1,015	16,20	2,70	0,60
I. „ 1. „	27,050(+300)	55,0	500	1250	1,014	22,5	1,80	0,83
I. „ 2. „	27,020(—30)	155,0	310	1150	1,015	23,00	2,0	0,85

Petersburg, 1879.

Berichtigung.

In der 4. Tabelle (Harnmenge) sind die auf der 2. und 3. Zeile von unten notirten Verhältnisszahlen **1061,1** und **1118,0** nicht sicher, da wohl in diesen beiden Fällen sich ein Theil des genossenen Wassers der Controlle entzogen hat. A. S.

XVIII.

Ueber die Erregbarkeit der sensibeln Nerven der Neugeborenen.[1])

Eine experimentelle Studie

von

Dr. SOLTMANN,

dirig. Arzt d. Kaiser-Wilhelm-Augusta Kinder-Hospitals u. Docent a. d. Univers. Breslau.

Gestatten Sie mir, meine Herren, über eine experimentelle Untersuchungsreihe zu referiren, die ich kürzlich angestellt, und die einén neuen Beitrag zur Physiologie und Pathologie des Nervensystems der Neugeborenen liefern dürfte. Es sind Versuche, die sich eng anschliessen an früher von mir publicirte Arbeiten, in denen ich nachzuweisen mich bestrebte, dass in der functionellen Unthätigkeit des Grosshirns, in dem Mangel der psychomotorischen Rindencentren, der Abwesenheit der Hemmungsvorrichtungen, namentlich des Willens, als des am mächtigsten wirkenden Reflex-hemmenden Momentes die erste Ursache der erhöhten Reflexdisposition der Neugebornen zu suchen sei — wenn man in dieser Lebenszeit von einer solchen überhaupt sprechen dürfe, dass dagegen eine erhöhte Erregbarkeit der peripheren Nerven bei Neugebornen nicht existire. Ich hatte im Gegentheil fernerhin nachgewiesen, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven in dieser Lebenszeit eine geringere sei als späterhin und daraus mancherlei Folgerungen für die Neuropathologie der Neugeborenen abgeleitet. — Allein noch erübrigte es zweifelsohne die sensibeln Nerven auf ihre Erregbarkeitsverhältnisse zu prüfen, um so mehr, als man gerade ihnen beim Neugeborenen gewohnt war eine besonders gesteigerte Erregbarkeit zuzumuthen. Wiewohl nun eine Anzahl von Thatsachen und Erscheinungen aus dem Leben der Neugeborenen, wie ich schon erwähnt, gegen eine derartige Annahme sprachen, z. E. die geringere Schmerz-

---

[1]) Nach einem in der pädiatrischen Section der 52. Naturforscherversammlung zu Baden-Baden am 19. September 1879 gehaltenen Vortrage.

empfindlichkeit, so war doch eine Entscheidung auf dem Wege der experimentellen Forschung dringend geboten. — Allein wie sollte dies geschehen? Versuche nach den Methoden von Türck, Setschenow, Baxt, Stierling u. a. konnten aus leicht begreiflichen Gründen zu einer vergleichenden Prüfung nicht in Anwendung gezogen werden, da ja hierbei die motorischen Nerven der Neugeborenen in Frage kamen und diese wesentlich andere Erregbarkeitsverhältnisse zeigten, ferner die Muskelcontraction sich wesentlich anders verhielt, die vielen spontanen Bewegungen störend wirken mussten und Schmerzensäusserungen, Fluchtversuche in ihrer Bedeutung für diese Frage bei Neugeborenen somit schwer zu beurtheilen waren, jedenfalls aber eine genaue, graduell differenzirte Bestimmung der sensibeln Erregbarkeit nicht ermöglichten. Es konnten derartige Versuche daher nur zu einer allgemeinen oberflächlichen Orientirung dienen. Anders verhält es sich mit der Methode von Betzold's. Dieser fand bekanntlich, dass selbst unbedeutende Reize, die die Haut eines mit Curare vergifteten Thieres treffen, von einer augenblicklichen Erhöhung des Blutdrucks und Vermehrung der Pulszahl beantwortet werden, Thatsachen, die von Lowén, Asp, Heidenhain, Dittmar n. a. theils bestätigt, theils erheblich erweitert wurden. Da es nun als eine feststehende Thatsache gilt, dass diese Blutdrucksteigerung die Folge einer Contraction der Muskelringe der kleinen Arterien ist, die reflectorisch von den sensibeln Nerven zu Stande kommt und die Reaction eine so überaus präcise ist, dass selbst bei minimaler Erregung der sensibeln Nerven eine derartige Blutdrucksteigerung nachweisbar ist, die in ihrer Höhe übrigens mit der Stärke des Reizes steigt, so war es natürlich, dass diese Methode mir ein willkommenes Mittel war, die Erregbarkeitsverhältnisse der sensibeln Nerven neugeborener und erwachsener Thiere einer vergleichenden Prüfung zu unterwerfen, um so mehr, als diese Methode, wie Dittmar sehr treffend hervorhebt, es nicht einmal benöthigt, dass das Versuchsthier durch den Reiz eine wirkliche Empfindung habe, diese vielmehr und der in der medulla obl. — im vasomot. Centrum — zu Stande kommende Reflex auf die Gefässnerven eben „Schwesterfolgen“ des sensibeln Reizes sind.

Als Versuchsthiere dienten Hunde der verschiedensten Altersklassen. Denselben wurde der Ischiadicus frei präparirt, durchschnitten (zuweilen auch nicht) und der centrale Stumpf desselben in die hakenförmigen Krümmungen einer Ludwig'schen eingelegt und mit tetanisirenden Strömen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelectromotors bei einem Growe-Element gereizt. Zur Abstufung des Stromes diente die Verschiebung der secundären Spirale. Selbstverständlich wurde

der Nerv vor dem Eintrocknen geschützt und in ruhiger Lage ohne Zerrung zwischen den Muskeln belassen. Fast sämmtliche Thiere wurden curarisirt, um störende Nebenwirkungen beim sensibeln Reiz auszuschliessen, der Blutdruck wurde an einem in die Carotis eingeführten Quecksilbermanometer beobachtet.

Nach diesen Vorbereitungen wurde nun zunächst der Rollenabstand aufgesucht, bei dem sich am ausgewachsenen, alten Thier die erste Blutdrucksteigerung bemerklich machte. Dies geschah, wie aus folgendem Versuch hervorgeht, zuerst bereits bei einem Rollenabstand von 28, durchschnittlich 24.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollen-abstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
XII.	Hund $1^1/_4$ Jahr	rechte centr. Isch.	90	130	28—24	2'''	kl. kräft. Pintscher

Ich will hierbei gleich bemerken, dass sämmtliche Zahlenangaben das Resultat nicht jedesmal eines Versuches sind, sondern den Mittelwerth zahlreicher Einzelbeobachtungen bei Wiederholung der Experimente an jedesmal gleichaltrigen Thieren darstellen. Die individuellen Verschiedenheiten in der Grösse des Blutdrucks bei gleichaltrigen Thieren, abhängig von Grösse, Ernährungszustand u. s. w. sind zuweilen nicht unerheblich. — Verfolgte ich nun in derselben Weise, wie eben angegeben, die sensible Erregung bei einem jugendlichen, noch wachsenden Hund, so zeigten sich höchst auffallende Differenzen, die sehr zu Ungunsten einer erhöhten Erregbarkeit der sensibeln Nerven jüngerer Thiere sprachen. Der folgende Versuch erläutert dies bei einem 9 Tage alten Hunde.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollen-abstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
VI.	Hund 9 Tage	centr. rechte Isch.	35	35 40 50	25—12 10—7 6—2	15''' 10''' 5'''	kräftig.

Wir ersehen daraus, dass, trotzdem wir mit einem sehr jungen Thier zu thun, dessen Nerven doch bei weitem dünner, bei dem also weit schwächere Ströme schon einen Effect erzielen müssten[1]), dies dennoch nicht der Fall war, es vielmehr eines weit geringeren Rollenabstandes bedurfte, d. h. viel stärkerer Ströme, um eine sichtbare Blutdrucksteigerung zu constatiren. Dies geschah erst, wenn wir die secundäre Rolle

1) Cfr. darüber Soltmann, Jahrb. f. Kinderheilk. B. XII. 1878. p. 3—6.

der primären bis auf 10 näherten und die Steigerung selbst war auch dann noch eine geringere.

Noch bei Weitem auffallender traten diese Differenzen in die Erscheinung bei der sensibeln Erregung des neugeborenen Thieres. Hier mussten wir oft die Rollen fast ganz einander nähern, oder über einander schieben, ehe sich die geringste Blutdrucksteigerung geltend machte und zuweilen blieb dieselbe sogar gänzlich aus, wie dies beifolgende Tabelle kenntlich macht.

No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollen-abstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
I.	Neugeb. Hund	c. r. Isch.	20	20	15—4	10	Dogge kräftig
				25	3—0	10	
		c. l. Isch.	20	20	2—0		
					15—5	15	
		c. vag.	20	16	4—2		

Wir ersehen aus derselben gleichzeitig, dass das Resultat bei Reizung des centralen Vagusstumpfes ein ganz ähnliches war, ja dass sich im Gegentheil sogar oft ein Sinken des Blutdrucks geltend machte, was nur aus einer in dieser Lebenszeit überwiegenden Wirkung der Depressoren erklärlich ist.

Geht nun aus diesen Versuchen hervor, dass die Erregbarkeit der sensibeln Nerven beim Neugeborenen dem Erwachsenen gegenüber nicht wie man stets anzunehmen geneigt war erhöht, sondern vielmehr erheblich herabgesetzt ist, so liess sich bald weiterhin aus der vergleichenden Untersuchung der sensibeln Erregbarkeit von Hunden der verschiedensten Altersklassen constatiren, dass die Erregbarkeit von der Geburt an stetig allmählich mit dem Alter zunimmt und steigt bis zu einem Zeitpunkt, wo sie die Erregbarkeit des erwachsenen Thieres übertrifft. Dies scheint, wie aus der am Schluss der Arbeit zusammengestellten Tabelle ersichtlich, durchschnittlich bei 10—12 Wochen alten Thieren der Fall zu sein. Wir bemerken demnach bei der Erregbarkeit der sensibeln Nerven ganz den motorischen analoge Verhältnisse.

Was natürlich die Veränderungen in der Schlagfolge des Herzens anlangt, so geben fast übereinstimmend alle frühern Experimentatoren an, dass bei sensibler Reizung mit der Blutdrucksteigerung bald eine Vermehrung, bald eine Verminderung des Herzschlages eintrete. Letzteres freilich scheint in überwiegendem Masse der Fall zu sein und nach Lowén von der reflectorischen Erregung des vagus herzurühren. Beim

Neugeborenen tritt keine Veränderung oder wenigstens niemals eine deutliche Verlangsamung des Herzschlages ein, was sich demgemäss aus einer — schon an früherer Stelle nachgewiesenen — mangelhaften Erregbarkeit des vagus bei Neugeborenen herleiten lässt. Auch bei älteren, mehrere Wochen alten Thieren lässt sich eine Verlangsamung des Herzschlages nur selten constatiren. Da nun bei Neugeborenen eine erhebliche Blutdrucksteigerung bei sensibler Reizung auch nur schwer zu Stande kommt, so sehen wir dadurch gewissermassen die Gefahr, die mit einer solchen rapiden Blutdrucksteigerung, ohne dass die Schlagfolge des Herzens gemindert würde, eintreten dürfte, so in etwas compensirt, eine Gefahr, die späterhin, wo die Blutdrucksteigerung leicht zu Stande kommt, während der vagus seine hemmende Wirkung auf das Herz noch nicht so geltend macht als bei Erwachsenen, in doppeltem Masse von Bedeutung sein muss. Für die Pulslehre kann dies nicht gleichgiltig sein.

Wir dürfen nicht unerwähnt lassen, dass sich mancherlei Einwände erheben könnten gegen die Schlussfolgerung, dass die anfänglich ausbleibende oder späterhin nur auf verhältnissmässig sehr starke Reize folgende Blutdrucksteigerung, von einer mangelhaften oder geringeren Erregbarkeit der sensibeln Nerven Neugeborener dem ausgwachsenen Thier gegenüber herrühre. Zunächst könnte auf die von Cyon vertretene Ansicht zurückgegriffen werden, wonach bei sensibler Reizung die gewöhnliche Blutdrucksteigerung ausbliebe oder sich gegentheilig umwandelte, wenn den Thieren die Grosshirnlappen entfernt seien, und man könnte behaupten, dass demgemäss bei Neugeborenen wegen der functionellen Unthätigkeit dieser Hirntheile selbstredend auch die Drucksteigerung ausbleiben müsse. Allein Dittmar, Owsjannikow, Heidenhain wiesen nach, dass die von Cyon vertretene Ansicht eine irrige, indem trotz Entfernung der genannten Hirntheile die Drucksteigerung eintritt und somit nicht unter Mitwirkung des Grosshirns zu Stande kommt. — Da ferner die Versuche an curarisirten Thieren stattfanden, die Athmung künstlich eingeleitet, durch Maschinendruck regulirt, somit jede Unregelmässigkeit derselben in Rhythmus und Tiefe der einzelnen Athembewegungen vermieden wurde, so darf die mangelhafte oder ausbleibende Drucksteigerung nicht auf Rechnung etwa veränderter Athmung gesetzt werden; noch weniger aber auf Rechnung der Vergiftung mit Curare, da der Neugeborene an und für sich Curare sehr gut verträgt, schwer tief und complet zu curarisiren ist, und jedenfalls unsere Versuchsthiere nicht so tief curarisirt waren, dass an eine Lähmung der Gefässnerven gedacht werden darf. Endlich aber, und dieser Einwand ist

der schwerwiegendste, könnte der ausbleibende Effect von einer geringeren Erregbarkeit der Vasomotoren resp. ihres Centrums abhängig gemacht werden. Gerade diesem Einwand können wir freilich aus den Experimenten nicht begegnen, allein eine Reihe von Erscheinungen aus dem pathologischen und physiologischen Leben der Neugeborenen spricht nicht zu Gunsten einer solchen Anschauung und eine weitere Untersuchungsreihe meinerseits wird die Entscheidung zu bringen haben, wie sich die Erregbarkeit des Heerdes der Gefässnerven und diese selbst hierzu verhalten.

Vorläufig können wir demnach nicht anders als an eine Mangelhaftigkeit der Leitung oder Erregbarkeit der sensibeln Nerven der Neugeborenen appelliren. Ob hierfür in letzter Instanz ein anatomischer Grund vorhanden, wage ich vor der Hand nicht zu entscheiden. Gewisse Differenzen in der Structur der Nerven neugeborener und erwachsener Thiere scheinen in der That vorhanden, die auf eine solche Möglichkeit hinweisen. So findet man sowohl am n. ischiadicus als vagus beim neugeborenen Thier die Zahl der marklosen Fasern zahlreicher vertreten als beim Erwachsenen, und häufig findet man im Gesichtsfeld Fasern, die nur streckenweise markhaltig sind, streckenweise wieder marklos, und wo Markscheide vorhanden, ist sie zarter, weniger dick und im Niveau des Kernes unterbrochen. Andrerseits gelingt es vollständig ihre Discontinuität, d. h. ihre Marksegmente, Einkerbungen (Lantermann) oder Einschachtelungen zu erkennen. Niemals gelang es mir hingegen, wenigstens nicht nach der von Rumpf angegebenen Methode die Hornscheiden der Nerven zur Anschauung zu bringen. Am besten überzeugt man sich von dem Verhalten der Markscheide an Zerzupfungspräparaten. Man schneide hierzu die Nerven in etwa 4 mm. lange Stücke und zerzupfe aber sorgfältig, da andernfalls durch die scharfen Contouren der markhaltigen Fasern die marklosen vollständig verdeckt werden können. Auch an Osmiumpräparaten und auf Querschnitten in Alkohol gehärteter und gefärbter Präparate wird man an zahlreichen Stellen häufig die bekannten Sonnenbildchen vollständig vermissen. Exacte Untersuchungen sind weiterhin erforderlich, um die etwaigen Differenzen im Bau der Nervenfasern neugeborener und ausgewachsener Thiere zu präcisiren, Untersuchungen, die doppelt schwierig, weil an und für sich der microscopische Bau der markhaltigen Nervenfaser völlig erschöpft ist und die ungleichartige Wirkung der Reagentien beim Nerven der Neugeborenen doppelt ins Gewicht fällt.

Wie dem auch sei, es lassen sich für die Neuropathologie des Neugeborenen mancherlei Anhaltepunkte gewinnen. Denn

hatten wir früher in dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen des Gehirns die erste Ursache der „erhöhten Reflexdisposition“ der Neugeborenen gefunden, da ja keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zugeleitet werden könnten, vermöge welcher die sich in ihnen abspielenden Reflexacte eine Hemmung erführen, so ging andrerseits aus den letzten beiden Untersuchungsreihen hervor, dass in der That in dieser Lebenszeit, entgegen der vulgären Anschauung, weder eine erhöhte Erregbarkeit der motorischen, noch der sensibeln Nerven besteht, sondern umgekehrt, und aus diesem Grunde gerade die Gefahr, der der Neugeborene für schnell und leicht zu Stande kommende Reflexkrämpfe ausgesetzt wäre, bei dem Mangel jeglicher Hemmungsvorrichtungen, vorgebeugt ist. Wir können aber auch weiter schliessen, dass demgemäss von einer „*erhöhten Reflexdisposition*“ *beim Neugeborenen eigentlich keine Rede sein kann*, dass dieselbe vielmehr einer *späteren Lebensepoche*, der *Säuglingsperiode* zufällt, wo die Erregbarkeit der peripheren, sowohl der motorischen wie der sensibeln Nerven eine sehr hohe ist, umgekehrt aber die Hemmungsmechanismen, die psychomotorischen Rindencentren, die Willensfähigkeiten zwar in der Ausbildung begriffen, aber noch nicht so mächtig, so in ihrer Wirkung fixirt sind, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen einen Damm entgegenzusetzen im Stande wären. So kommt es denn auch, dass — wenn wir uns Rückschlüsse auf den *menschlichen* Säugling erlauben dürfen — nicht die Zeit der ersten Lebenstage, sondern etwa des 5—10. Lebensmonats, also die *Periode des Zahndurchbruchs* die günstigste sein muss für das Zustandekommen der Reflexe überhaupt und speciell vom sensibeln Nerven aus, wir es daher zu dieser Zeit auch am häufigsten mit allgemeinen Convulsionen zu thun haben, zu deren Zustandekommen selbst der *im Bereich des Physiologischen liegende Reiz genügen kann*, was ich namentlich denjenigen gegenüber hervorheben möchte, die den Praktiker für einen Ketzer halten, wenn er an „*Zahnkrämpfe*“ glaubt.

Versuchs-No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck		Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
			vor	währ.			
I.	H. Neugeb.	c. isch. r.	20	20	15—4	10	kräftiges
				25	8—0		Thier
	H. Neugeb.	c. isch. l.	20	20	2—0	10	schwächl.
				20	15—5	15	kräftiger
	H. Neugeb.	c. vag. l.	20	16	4—2		Pintscher

Versuchs-No.	Thiergattung u. Alter	Ort der Reizung	Blutdruck vor	Blutdruck währ.	Rollenabstand	Dauer der Reizung	Bemerkungen
II.	H. 3 Tage	c. isch. r.	20	20	20—10	10	kräft. Pintsch.
				30	10—6		
				30	4—0		
	H. 3 Tage	c. isch. l.	20	20	15—5	15	Ischiadicus
				35	4—2	5	undurchschn.
III.	H. 4 Tage	c. isch. r.	25	30	10	10	kräftig
	H. 4 Tage	c. isch. l.	30	30	10		
				40—50	6—4	5	"
	H. 4 Tage {	c. vag. l.	30	20	10—5		
				40	4—2	5	kein Herz-
		per. vag.			10—0		stillstand
V.	H. 7 Tage	c. isch. r.	35	35	15—18	5	kräft. Dogge
				45	7		
				50	4		
VI.	H. 9 Tage	c. isch. r.	35	35	25—12	15	
				40	10—7	10	
		c. isch. l.		50	6—2	5	
VII.	H. 9—12 T.	c. isch. r.	40	40	—15		Herzstillstand
				50	12—9		
		vag. c.		30	14—10		
				50	9—6		
		vag. per.			9		
VIII.	H. 3 Woch.	c. isch. r.	40	40	20—15	15	
				50	13—8		
		c. vag. r.		25	13—8		
IX.	H. 4—5 W.	c. isch. r.	42	42	20	5	
				55	15—12		
	Kaninchen	c. isch. r.	35	35	16	5	
	5 Wochen			45	15—12		
X.	H. 7 Woch.	c. isch. r.	50	50	—16	5	
				65	15—12		
XI.	H. 10—12 W.	c. isch. r.	70	85	26	2—5	
		"	70	100	30—26		
		c. isch. l.	75	100	28	2	
XII.	H. 1½ Jahr	c. isch. r.	90	120	28—24	2	
	H. ¾ Jahr	c. isch. l.	95	110	24	2	

XIX.

Beiträge zur Kenntniss der febris intermittens des Kindesalters und einiger larvirter Formen derselben.

Vortrag, gehalten in der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Baden-Baden 1879

von

Dr. Victor Schmeidler,
pract. Arzt zu Breslau.

(Hierzu 3 Curventafeln.)

M. H. Wenn ich mir erlaube einige kasuistische Mittheilungen über Intermittens zu bringen, so dürfte die Berechtigung hierzu in der Natur dieser Krankheit selbst liegen. Denn es giebt kaum eine andere Erkrankung, welche in ihren Formen so wechselvoll, oft so dunkel, so unbestimmt, in ihren Folgen so verhängnissvoll und in ihrem Verlaufe meist so rapide auftritt, wie die febris intermittens des Kindesalters.

Für gewöhnlich hat man u. A. die Vorstellung, dass perniciöse, das Leben im höchsten Grade gefährdende oder vernichtende Formen nur in exquisiten Malariagegenden vorkommen. Wenn nun ein solcher Fall, wie ich ihn bald beschreiben werde, in einer Stadt plötzlich vorkommt, wo weder im Augenblicke Wechselfieber erheblich herrscht noch die vorkommenden Epidemien von besonderer Bösartigkeit zu sein pflegen, wenn auf diesen eine grössere Anzahl anderer mehr oder weniger typischer Intermittensfälle bei Erwachsenen und theils regulärer theils irregulärer Formen bei Kindern folgen, dann ist man wohl berechtigt die Aufmerksamkeit auf derartige Vorkommnisse, wie sie namentlich in den ersten Frühjahrsmonaten auftreten, zu lenken, da sie Gottlob ebenso selten wie andererseits verhängnissvoll sind. Die schon von Griesinger angegebene und besonders von Bohn bestätigte Erfahrung, dass bei Intermittensepidemien die ersten Fälle der Erkrankungen gewöhnlich gerade Kinder betreffen, findet sich auch in dem vorliegenden Falle bestätigt. Die Schwere desselben und das Eigenartige seines perniciösen Verlaufes dürften seine ausführlichere Mittheilung rechtfertigen.

Krankengeschichte. Ein kleines Mädchen von 7 Monaten erkrankte im März dieses Jahres unter unbestimmten Symptomen von Blässe, Schwäche, Unruhe, Appetitlosigkeit und unregelmässigem etwas dyspeptischem Stuhlgange. Da die 4 älteren Geschwister des Kindes gleichzeitig an Diphtherie krank lagen, so lag der Verdacht nahe, dass auch dieses Kind daran latent erkrankt sei. Die tägliche Inspection der Mund- und Rachenhöhle ergab jedoch nichts Abnormes, nur wurden binnen wenigen Tagen die Schleimhäute auffallend blass und die äussere Haut erdfahl.

Fieberbewegungen waren im Anfange für die aufgelegte Hand nicht zu constatiren, weder bei Tage noch bei Nacht (Thermometrie war im Anfange nicht durchführbar). Der Puls war immer lebhaft beschleunigt.

Erscheinungen von Katarrh des Magens oder Darmes waren nicht direct vorhanden, es traten täglich nur 3 bis 4 dyspeptische, stark riechende Ausleerungen ein, niemals Erbrechen.

Die Milz war im Anfange gar nicht, auch später nur zuweilen percutorisch und palpatorisch als vergrössert nachzuweisen. Die Respirationsorgane blieben intact, am Herzen war kein Geräusch zu hören.

Von Tage zu Tage wurde das Kind unruhiger, anämischer; namentlich Nachts warf es sich meist unter fortwährendem Stöhnen und Wimmern umher, ohne dass ich und College Soltmann, welcher zugezogen worden war, eine rechte Ursache oder Localisation des Schmerzes entdecken konnten.

Erst nach dem 3. Tage der Erkrankung lebhafte Fieberbewegung Nachts, ohne Initialfrost oder nachfolgenden Schweiss, vielmehr fast nur durch Hitze des Köpfchens bemerkbar, bei sonst kühler Haut. Temp. 39,0°, Puls sehr beschleunigt. Jetzt trat Milzschwellung deutlicher auf.

Die Zeit des Beginnes und die Dauer des Anfalles waren nicht zu controlliren. Früh fiel die Temper. auf 38,0°. Das erdfahle Colorit der Haut, die Erschlaffung der Muskulatur und die allgemeine Hinfälligkeit nahmen jetzt rapide zu, der Gesichtsausdruck erschien tief leidend.

In der auf den 5. Tag folgenden Nacht wiederholte sich der Fieberanfall in noch schlimmerer Form und erreichte seinen Höhepunkt gegen 3 Uhr Morgens, bei einer zwar 39,0° nicht übersteigenden Temperatur, aber unter fortwährendem kläglichen Wimmern und unruhigen Herumwerfen des Kindes; jede, auch die sanfteste Berührung seines Körpers an einer beliebigen Stelle, schien ihm grosse Schmerzen zu verursachen, so dass es heftig mit den Händen abwehrte, selbst wenn man

es herumtragen wollte. Dabei verweigerte es Milch, Fleischbrühe und Wein nicht, trank vielmehr Alles gierig.

Trotz der Unbestimmtheit der Erscheinungen, die durchaus kein typisches Bild einer Intermittens erkennen liessen, trotz anfänglich mangelhafter und kaum palpirbarer, später nicht erheblicher Milzschwellung wurde nun, in Rücksicht auf die Abwesenheit irgend welcher localer Krankheitserscheinungen oder -Ursachen, mit Rücksicht auf die in derselben Familie schon in früheren Jahren constatirten Intermittenserkrankungen, in uns die gleich anfangs ausgesprochene Vermuthung durch nachfolgende Erscheinungen zur Gewissheit, dass es sich um eine jener Formen von Intermittens handelte, wie sie in diesem Lebensalter zuweilen beobachtet werden, und welche hier leider den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Denn die bei Tage unter zunehmender Hinfälligkeit, Erschlaffung und Apathie herrschende, fast vollständige Apyrexie und das nächtliche Recidiviren des Anfalles liessen, wiewohl ähnliche Erscheinungen in diesem Lebensalter auch bei anderen Ursachen vorzukommen scheinen, in diesem Falle kaum noch einen Zweifel über die Diagnose.

Chinin, das bereits am 2. Tage per os verabfolgt worden war, wurde erbrochen, per clysma alsbald entleert, so dass eine Wirkung nicht zu erwarten war und ausblieb. Endermatisch oder subcutan konnte es bei der grossen Schmerzhaftigkeit des Kindes bei jeder Berührung nicht angewendet werden. Statt dessen wurden Bäder, Reizmittel und Wein versucht, die gut vertragen wurden.

Trotz alledem trat nun, nach nur zwei nächtlichen Anfällen, ein unaufhaltsamer Collaps ein. Das Kind verfiel vom Morgen des 6. Tages an von Stunde zu Stunde mehr, das schmerzliche Wimmern dauerte fast den ganzen Tag an und machte nur auf sehr kurze Zeit einem Schlafe Platz, aus dem das Kind niemals erquickt und gestärkt erwachte. Die Temperatur erhob sich von nun an bis zum Tode, der am Nachmittage des 8. Tages der Erkrankung eintrat, nicht mehr wesentlich über 38,0°.

Es war für die Eltern wie für die Aerzte ein trauriger Anblick, das Kind, welches fast alle dargebotene Nahrung zu sich nahm, und dessen Fieberanfälle verhältnissmässig nur so gering waren, trotz aller angewendeten Reiz- und Stärkungsmittel von Stunde zu Stunde mehr verfallen zu sehen.

Dabei war das Aussehen des Stuhlgangs in den letzten Tagen normal; derselbe erfolgte etwa 3mal täglich. Das Bewusstsein war bis wenige Stunden vor dem Tode sichtlich ungetrübt; aber die Unleidlichkeit, die allgemeine Schmerzhaftigkeit, das Wehklagen und Herumwerfen des Kopfes nahmen

stetig zu, bis unter diesem Collaps von $2^1/_2$tägiger Dauer das Kind starb unter den Erscheinungen der Hirnanämie und der allmählichen Lähmung des respiratorischen und vasomotorischen Centrums, ohne irgend welche Convulsionen.

Da in dem Krankheitsverlauf trotz der Annahme einer perniciösen Intermittens mancher dunkle Punkt geblieben war und ein Einwand gegen die Diagnose sich sowohl wegen der Seltenheit derartiger Fälle in Nichtmalariagegenden, als auch wegen der gleichzeitigen Erkrankung der anderen 4 Kinder an Diphtherie hätte erheben können, so wurde auf unseren Antrag hin die Section von Herrn Dr. Binswanger, Assistent am pathologischen Institut zu Breslau vorgenommen.

Das Wesentlichste des Sectionsbefundes war Folgendes: Hochgradige, auffallende Anämie sämmtlicher Organe. Herz, Lunge, Leber, Darmtractus intact mit Ausnahme einiger pigmentirter Stellen und frischer Ekchymosen in letzterem.

Die Milz beträchtlich vergrössert, stark indurirt und hochgradig mit Pigmentheerden erfüllt. (Charakteristische Pigmentmilz.)

Somit war die Diagnose einer acuten perniciös verlaufenden Malariaerkrankung bestätigt.

Ueber die Endursache des Todes können wir nur Vermuthungen aussprechen; möglich, dass es sich um Pigmentembolien im Gehirn handelte (das Cerebralorgan durfte nicht untersucht werden), wahrscheinlich jedenfalls, dass die hochgradige Anämie zur lethalen Erschöpfung führte.

Eine weitere Bestätigung erfuhr unsere Diagnose noch durch die Thatsache, dass an demselben Abend, 3 Stunden nachdem das Kind gestorben war, der 6 Jahr alte Bruder desselben, der inzwischen von seiner Diphtherie genesen war, an sehr heftiger quotidianer Intermittens mit Temperaturen bis über 40^0 erkrankte, wovon er in den nächsten Tagen mehrere abendliche Anfälle hatte, dass ferner in derselben Woche auch der 5jährige Bruder an ebenso heftigen Intermittens quotid. und endlich die beiden $3^1/_2$ und $2^1/_2$jährigen Geschwister, welche fast alle schon in früheren Jahren Intermittens und jetzt soeben Diphtherie überstanden hatten, aufs neue daran erkrankten.

Da in Breslau bis dahin wohl oft Intermittens, seit langer Zeit aber keine perniciösen Formen derselben beobachtet worden waren[1]), so musste uns dieser Fall in hohem Grade auf-

1) Zuletzt hat Frerichs in den 50er Jahren eine Epidemie von perniciösem Malaria-Remittens in Breslau beobachtet und beschrieben, wobei von 51 Fällen 38 tödlich verliefen.

fallen. Selbst in ausgesprochenen Malariagegenden sind perniciöse Formen dieser Art etwas Seltenes; unter den 6896 von Michaelsen in Meldorf im Marschlande während 22 Jahren unter 29629 Kranken beobachteten Fällen [1]), wo also jeder vierte Erkrankungsfall eine Intermittens war, befinden sich nur 10 perniciöse Fälle = 0,3%; um so weniger hätte man es in Breslau erwarten sollen, wo die Intermittens seit langer Zeit weder in solcher Ausdehnung, noch besonders bösartig aufgetreten zu sein schien. Aber abgesehen davon, dass, wie ich bald zeigen werde, die Malariaerkrankungen in Breslau in den letzten Jahren, welche stärkere Ueberschwemmungen brachten, an Extensität und Intensität wieder zugenommen haben, dürfte ein Grund für das bisherige Nichtbeobachten solcher Fälle vielleicht auch darin liegen, dass gerade die schwersten Formen dieser Art in der Privatpraxis leicht übersehen werden können, denn 1) ist es wie erwähnt eine bereits von Griesinger, Gerhardt, Bohn u. A. anerkannte Thatsache, dass bei auftretenden Intermittensepidemien kleine Kinder zuerst befallen werden, und, wie es Soltmann und mir scheint, sind in Breslau gerade die ersten, im Frühjahr vorkommenden, auch in der Regel die schwersten Formen. 2) sehr viele Intermittenten treten bei kleinen Kindern nur larvirt auf, die Anfälle sind unvollständig, fragmentär und der Tod erfolgt bei perniciösen Formen oft sehr rasch, ehe noch eine sichere Diagnose und therapeutische Probe mit Chinin möglich ist. 3) Manche Fälle, namentlich die convulsivisch beginnenden, entweder sofort tödtenden oder repetirenden Anfälle mögen vielleicht hier und da für Dentitionskrankheiten gehalten werden, da auch gerade Kinder in der Dentitionsperiode analog anderen geschwächten Individuen der Einwirkung des Malariagiftes vielleicht stärker ausgesetzt sein mögen; ebenso mögen manche andere larvirte Fälle für einfache Gastricismen, Bronchitiden etc. etc. gehalten werden. Kurz, diese Möglichkeit, dass Formen wie die geschilderte im frühen Kindesalter übersehen werden können, fände ihre Erklärung und Entschuldigung sowohl in den unter 1 und 2 angeführten Gründen als auch hauptsächlich in den gänzlich anderen Bedingungen der Kinderpraxis im Gegensatz zu der bei Erwachsenen, begründet nicht nur in den bei Erwachsenen viel regelmässigeren typischen Formen, in ihren besseren subjectiven Angaben über Frostgefühl, Schmerz und die Zeit des Auftretens derselben, als auch durch die Schwierigkeit der Thermo-

---

1) Zur Kenntniss der Wechselfieber des Marschlandes. Von Dr. med. A. Dose in Marne (Holstein). Beiträge zur Medicinalstatistik Heft III, Juli 1878.

metrie in der ersten Kindheit, wenn sie von den Angehörigen ausgeführt werden soll, in der meist vorliegenden Unmöglichkeit, dass der Arzt mehr als zwei Besuche am Tage und andere als besonders verlangte Besuche in der Nacht macht etc.; während doch nur bei einer äusserst genauen Beobachtung etwaiger typischer Charaktere es möglich ist, solche Formen, welche oft ohne deutlich palpatorisch oder percutorisch nachweisbare Milzschwellung unter kaum wahrnehmbaren Fieberbewegungen theils rasch an acuter Anämie zu Grunde gehen, theils unter dem vorgetäuschten Bilde hartnäckiger Bronchitiden, Pneumonien, Neuralgien etc., oder von Gastrointestinalreizungen verlaufen, als Malariaerkrankungen in weniger inficirten Gegenden zu deuten; während dagegen in wahren Malariagegenden, wo wie bei Michaelis in Meldorf z. B. unter 6896 Erkrankungen in 22 Jahren jeder 4. Fall ein Intermittensfall war, die Aufmerksamkeit des Praktikers in ganz anderem Grade auf das Herausfinden der Malariawirkung in jedem einzelnen Falle gerichtet wird.

Bei Berücksichtigung solcher Momente dürfte es wohl Jedem als möglich erscheinen, dass in einer Stadt, wo Intermittens überhaupt in einer grösseren Anzahl von Fällen jährlich beobachtet wird, auch solche Fälle wie der beschriebene nicht so ganz vereinzelt stehen möchten; wesshalb es berechtigt sein dürfte, die Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse auf solche Vorkommnisse zu lenken. Denn wie wenige Intermittenskranke, besonders Kinder, kommen schliesslich in die Hospitäler, wo sie genau beobachtet werden können! Wie selten aber ist eine so genaue Beobachtung, wie sie mir hier zufällig zu Gebote stand, in der Privatpraxis möglich, um wie viel seltener noch sind Sectionen gestattet!

In Breslau ist von 1625 Fällen von Intermittenskranken, welche in den 5 Jahren von 1874 bis 1878 incl. in die Hospitäler: Allerheiligen-Hospital, Barmherz. Brüder-Kloster, Elisabetinerinnen (Centralanstalt und Filiale), Bethanien und Augusta-Kinder-Hospital gebracht wurden, keiner als gestorben notirt. Von obigen Fällen entfielen auf das Augusten-Kinder-Hospital 95 Fälle aus den Jahren 1875—1878 incl.

Es ist mir für diesmal aus Mangel an Zeit noch nicht möglich gewesen, die von mir beabsichtigte weitere Statistik aus den Journalen der ambulatorischen Institute, armenärztlichen Journale etc. über die Verbreitung der Intermittens in Breslau zu geben; aber die Berechnung dürfte nicht unrichtig sein, da doch nur die schwersten Intermittensfälle in die Hospitäler kommen, und Kinder überhaupt nur wenige, da das Augusten-Kinder-Hospital nicht soviel Raum

hat, — dass dann in der ambulatorischen, poliklinischen, Armenpraxis und endlich Privatpraxis der über 200 Breslauer Aerzte in Summa wenigstens das Zehnfache dieser Fälle, also nicht nur die genannten 1625 Fälle, sondern vielleicht an 16000 Fälle in 5 Jahren in Breslau und Umgebung vorgekommen sein dürften, von denen viele vielleicht nicht einmal zur Kenntniss der Aerzte gelangten.

Aus der erwähnten vom statistischen Bureau in Breslau mir gütigst gemachten Zusammenstellung ergiebt sich ferner, dass die Intermittens in Breslau im Verlauf der letzten 5 Jahre an Quantität im Ganzen zugenommen hat, denn es fallen davon auf das Jahr

1874	summa	231
1875	„	195
1876	„	323
1877	„	465
1878	„	411 Fälle,

im Jahre 1879, wo wir besonderes Hochwasser hatten, werden gewiss noch mehr notirt werden. Die localen Ursachen der Malaria liegen in Breslau hauptsächlich in den jährlichen Ueberschwemmungen der oberhalb resp. östlich Breslaus gelegenen ausgedehnten Wiesenflächen, wie sie jedes Frühjahr einmal nach dem Eisgange oder auch wiederholt (dies Jahr selbst im Juni nochmals), durch Oder und Ohle veranlasst werden. Die Beobachtungen über die Zeiträume der in Folge dessen auftretenden Malaria sind hier analog anderweitigen Beobachtungen in Malariagegenden. So lange der Winter anhält und auch so lange das Hochwasser auf den Wiesen steht, giebt es wenig oder gar keine Intermittens; ist es aber abgeflossen, stagnirt der Ueberrest auf den ungleichen, ohnehin vielfach sumpfigen Wiesenflächen, brütet die stark wirkende Frühlingsonne in den ersten Märztagen die Miasmen aus, welche noch nicht durch höhere Grasvegetation gebunden werden, und jagt dann der bei heiterem Wetter fast nie fehlende Ostwind diese Miasmen über die Stadt hinweg, die sich namentlich dann gegen Abend oft in der dem Malariaheerde zunächst gelegen Ohlauer Vorstadt durch Sumpfgeruch bemerkbar machen, so treten, wie ich dies in einer bald 12jährigen Praxis daselbst beobachtet und aus den ersten Anzeichen der Sumpfluft oft prognosticirt habe, die ersten Intermittensfälle auf, die, wie schon erwähnt, meist zuerst Kinder betreffen.

Wenn unter solchen Verhältnissen Fälle wie der vorhin geschilderte beobachtet werden, so liegt darin gewiss die Mahnung, in Zukunft hier wie auch in anderen scheinbar nur leicht inficirten Malariagegenden auf das Vorkommen ähnlicher zu achten. —

Auch eine Reihe von anderen Fällen larvirter Intermittens bei Kindern aus Soltmann's und meinen Erfahrungen dürften ferner dazu beitragen zu beweisen, dass in allen Gegenden wo Malaria überhaupt vorkommt, namentlich im Beginn der jährlich auftretenden Endemien die Erkrankungen kleiner Kinder höchst sorgfältig auf ihren etwaigen infectiösen Charakter geprüft werden müssen, wozu ausser dem typischen Verlauf, der oft kaum erkennbar, der Milzschwellung, die oft kaum physikalisch nachweisbar, und der Fiebercurve die noch seltener darstellbar ist, die rasch eintretende Kachexie nebst der Kenntniss des genius epidemicus die Handhabe bieten dürfte. Namentlich wäre darauf hinzuweisen (und ist dies auch früher bereits von Soltmann geschehen), dass die geringste Wiederkehr irgend welcher typischer Erscheinungen sei es vom Respirations-, sei es vom Intestinaltractus oder vom Centralnervensystem stets in uns den Verdacht erwecken müsse, dass wir es mit einer verkappten und meist bösartigen Intermittens zu thun haben.

Bevor ich mir jedoch erlaube Ihnen noch einige dieser Fälle von Intermittens larvata mitzutheilen, lege ich Ihnen hiermit einige Temperaturcurven von Intermittens vor, welche zeigen, wie doch auch die gewöhnlichen Formen derselben im Kindesalter schon eigenthümliche Abweichungen zeigen. Ich glaubte, dass derartige genaue Temperaturmessungen wie sie hier möglich waren, bei Beobachtungen von Intermittens in der Privatpraxis nicht oft geboten werden dürften:

No. I. Intermittens quotidiana. Die Curve des 5 Monat alten Waldemar v. G. wurde allerdings erst genau notirt, nachdem schon mehrere eclatante Anfälle von I. quotid. (mit Milzschwellung) vorausgegangen waren, in welchen die Temperatur auf eine deutlich fühlbare wenn auch nicht regelmässig gemessene Apyrexie herabsank, im weiteren Verlaufe aber, der hier gezeichnet ist, nie mehr unter die Temperatur von 39,2° herunterging, bis eine Art von Krisis am 10. Juni die Krankheit beendigte. Milzschwellung war deutlich nachweisbar, auch folgte meist deutlicher Schweiss den Anfällen; das Froststadium äusserte sich meist nur in grosser Schwäche, Blässe und Kühle der Extremitäten. Die zunehmende Anämie war hier gross; Chinin wurde vertragen, wirkte aber wenig; starke Excitantien waren nothwendig, laue Bäder wurden auf der Höhe des Anfalles in Verbindung mit ersteren gut vertragen und beförderten rasch den erwünschten Schweiss.

Nr. II zeigt einen eigenthümlichen Beginn der Erkrankung einer Intermittens quotidiana bei einem 5jährigen Knaben, bei welchem ich vom ersten Augenblicke der Erkrankung an die Temperatur beobachten konnte. Die höchste und zugleich

Anfangstemperatur von 41,2° mit einem Pulse von 176 Schlägen fällt mit einem furchtbaren Initialfrost zusammen, welcher bei blauen Nägeln und convulsivischem Zittern, bei gänzlich collabirtem Aussehen des Gesichtes wohl eine Stunde oder länger anhielt und bei deutlich geschwellter Milz mit fast unstillbarem Erbrechen verbunden war, ohne dass Diätfehler vorausgegangen wären. Die Temperatur ging auch den nächsten Tag nur bis 39° herab, es folgte eine neue kleinere Steigerung und erst am 3. Tage eine wahre Apyrexie.

Chinin wirkte auch hier trotz vorschriftsmässiger Dosen nur langsam.

No. III endlich, von Anfang an ganz typisch als Intermittens bei einem 4jährigen Mädchen verlaufend, nur mit einer leichten Bronchitis complicirt, wobei das Kind hauptsächlich nach jedem Anfall eine Zeit lang hustete, zeigt doch darin eine eigenthümlich seltene Form, dass die 9 Anfälle, nach ihren Höhepunkten gerechnet, in Zwischenräumen von 38, 30, 37, 19, 28, 21, 32 und 12 Stunden auftraten, also bald ante- bald postponirend, dass die höchste Temperatur wiederholt erst während des Schweissstadiums sich einstellte und dass verhältnissmässig sehr grosse Chinindosen (bis zu 1,0 Gramm in 12 Stunden bei einem vierjährigen Kinde, resp. 2,75 Gramm in 7 Tagen in steigender Dosis in der Apyrexie verabfolgt), erforderlich waren, den Process zu coupiren. Die Bronchitis verschwand sofort mit dem Fieber.

Ich glaube, dass hier wie bei Curve I und in mehreren anderen Fällen erst mehrere kurz vor oder in der Acme der letzten Anfälle gereichte Dosen von Natr. salicylic. dazu beitrugen, die Krankheit zur Heilung zu bringen. Unzweifelhaft war die Anwendung des Natr. salicyl. wie der hydropath. Behandlung (Einwickelungen und Bäder) während des trockenen Hitzestadiums verbunden mit Wein stets geeignet, das erwünschte Schweissstadium schneller zum Ausbruch zu bringen und durch raschere Coupirung des Anfalles die Kräfte des Kindes zu schonen, resp. den Verlauf der Krankheit überhaupt abzukürzen.

Von interessanteren Formen der Intermittens sei mir gestattet zunächst aus meiner Erfahrung noch folgende zu erwähnen:

1) Ein Fall von Intermittens qartana larvata mit Neuralgia ischiadica ohne Fieber bei einem Knaben von 2½ Jahren (Fritz Müller). 2 Anfälle, dann Genesung nach Darreichung von Chinin. Es sei mir erlaubt, auch diesen Fall seiner Seltenheit wegen kurz zu schildern.

In der Nacht von einem Sonntag zum Montag früh 4 Uhr wachte das Kind, das nicht gefiebert haben soll, mit

heftigem Geschrei aus dem Schlafe auf, hielt das rechte Bein im Oberschenkel flectirt und fühlte sich mit Zeichen heftigen Schmerzes mit der Hand an die Gegend des Austritts des n. ischiadicus aus der Incisura ischiadica.

Als ich Montag Vormittag 9 Uhr das Kind sah, war es fieberfrei, hielt den Oberschenkel noch ebenso flectirt, konnte auf das Bein nicht auftreten und schien auch bei Berührung und passiven Bewegungen des Beines heftige Schmerzen zu empfinden.

Ich verordnete Ruhe im Bett, Chloroform u. Ol. Hyoscyami gemischt zur Einreibung sowie ein warmes Bad. Den nächsten Morgen fand ich das Kind ganz gesund, der Schmerz hatte (post hoc ergo propter hoc!) nach der Ausführung der Verordnungen am vorigen Tage Vormittags 11 Uhr nachgelassen, der Anfall also gegen 7 Stunden gedauert.

Darauf war das Kind ganz gesund und schmerzfrei, bis in der Nacht von Mittwoch zu Donnerstag sich der Anfall wiederholte, indem er schon um 11 Uhr Nachts plötzlich unter denselben Erscheinungen wie das erste Mal begann. Ich fand Vormittags 9 Uhr das Kind wieder in derselben Verfassung wie das erste Mal, ohne Fieber, die Schmerzen des rechten n. ischiad. wie die Flexion des Beines dieselben, und eine fühlbare geschwollene Milz.

Der Anfall war diesmal entsprechend dem früheren Beginn etwas früher beendigt als das erste Mal; bei der Untersuchung konnte ich diesmal constatiren, dass die Haut bereits etwas feucht war. Die Diagnose einer Intermittens deutlich quartana larvata war zweifellos.

Ich verordnete Chinin für den ersten Tag und da die Milz in den beiden nächstfolgenden Tagen noch nicht ganz abgeschwollen war, nochmals Chinin in steigenden Dosen für die zwei folgenden Tage. Der Anfall kehrte nicht wieder, die Milz kehrte zur Norm zurück. Später erfuhr ich übrigens, dass das Kind noch einige Tage vor dem ersten Anfalle einen ganz kurzen derselben Art gehabt haben soll, indem es plötzlich beim Spielen und Herumkriechen auf der Erde aufschrie, nicht aufstehen konnte und sich die betreffende Stelle festhielt. Doch soll dies sehr schnell vorübergegangen sein. Zu erwähnen ist auch, dass der Vater dieses Kindes früher lange an Intermittens gelitten hatte. Dieser Fall ist um so interessanter, als Bohn in seiner neuesten Arbeit über Intermittens (s. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877) nur eines einzigen Falles von Neuralgia ischiadic. intermittens bei einem 15jährigen Knaben erwähnt.

Auffallend war es, dass ich den Tag, bevor ich zu diesem Kinde gerufen wurde, einen ganz ebenso aussehenden Fall

von acuter Ischias bei einem 3jährigen Kinde in Breslau in Behandlung bekam. Leider hatte ich hier die Milz nicht untersucht, da ich mehr an acuten Rheumatismus als an Intermittens gedacht hatte. Der Anfall wiederholte sich hier nicht, obwohl kein Chinin gegeben wurde. Es scheint mir aber nach der vorstehenden Beobachtung nicht unwahrscheinlich, dass namentlich mit Rücksicht auf die regionären Verhältnisse es sich auch hier um Malaria-Infection gehandelt hat.

Der erst beschriebene Fall ist jedenfalls eine ernste Mahnung auch bei Fällen wie der zweite immer an Malaria zu denken und die Milz zu untersuchen, resp. bei jedem derartigen Fall Chinin zu versuchen.

Von larvirten Formen mit Neuralgien, von welchen Bohn diejenigen ohne febrile Betheiligung als etwas unterhalb des 7. Lebenjahres überhaupt sehr Seltenes bezeichnet, dürften noch zu erwähnen sein:

2) Eine sehr heftige linksseitige Intercostalneuralgie mit heftigen quotidianen Anfällen von Fieber bis 40 und mehr und Delirien bei einem Knaben von 5 Jahren (Spreuer), der besonders nahe an der Malariaquelle wohnte.

3) Eine ebensolche quotidiana sehr hartnäckige ohne Fieber und

4) eine Gastralgie (quotidian) ohne Fieber bei einem jungen Mädchen.

5) Ferner zu erwähnen eine Intermittens quotidiana mit sehr acutem Beginn, einer Anfangstemperatur von 41° und tiefer Ohnmacht und Prostration bei einem Mädchen von 15 Jahren, die, eben erst nach Breslau gekommen, ein Zimmer nach der Ostseite, also nach der Malariaquelle zu gelegen, bewohnte; auf derselben Fensterfront hatte ich kurze Zeit vorher ein Kind von 1 Jahr 8 Monaten mit sehr heftiger Intermittens tertiana und starken Fieberanfällen von je 12 Stunden Dauer und hartnäckigster Wiederkehr behandelt, das erst verschwand, als ich dem kleinen Kinde eine verhältnissmässig grosse Dosis Chinin gegeben hatte.

Ferner beobachteten Soltmann und ich wiederholt das unmittelbar auf Diphtherie folgende Auftreten von Intermittens bei kleinen Kindern, wovon schon im Eingange Belege notirt; jedenfalls war der Eintritt des Malariagiftes ins Blut durch die vorher überstandene, ebenfalls blutverarmende Diphtherie begünstigt. Möglich auch, dass hier gleichartige oder verwandte Infectionsquellen vorlagen.

Die schlimmeren Formen von Intermittens bei jungen Kindern, die mit starken Delirien einhergingen, traten meist des Nachts auf (s. u.). Auch einen Fall von periodischem Torticollis (analog dem von Bohn angegebenen) hatte ich bei

einem 4jährigen Kinde zu beobachten Gelegenheit. Derselbe trat als Begleiterscheinung der täglichen Fieberanfälle auf.

Wir sehen daraus, dass das von dem gewöhnlichen Bilde der Intermittens Abweichende und doch Charakteristische für die larvirten und perniciösen Formen namentlich im Kindesalter darin besteht, dass unter der Maske einer anderen Erkrankung sei es des Nervensystemes sei es des Respirations- oder Intestinaltractus sich seine typische Wiederkehr in den entsprechenden Symptomen abspiegelt.

So erkennen wir denn gerade im Kindesalter eine Intermittens convulsiva, wo jeder Anfall um dieselbe Tageszeit mit einem eklamptischen Anfall beginnt, Fälle, wie sie besonders Soltmann mehrfach vorgekommen sind. So sehen wir Intermittens soporosa bei älteren Kindern, die zu bestimmten Tageszeiten aus dem Sopor und Koma kaum zu erwecken sind, so im späteren Lebensalter die neuralgischen Formen, wie ich sie geschildert habe, auf welche ja namentlich von Bohn die Aufmerksamkeit hingelenkt worden ist, und wie auch von Soltmann noch mehrere andere beschrieben worden sind (z. B. Neuralgia supraorbitalis intermittens).

Was den Respirationstractus anbetrifft, so will ich über das Vorkommen der sogenannten Pneumonia intermittens mich nicht auslassen; häufiger werden jedenfalls andere Formen beobachtet. Ich notire einen Fall aus dem Augusta-Kinder-Hospital in Breslau[1]) (Soltmann).

Marie Völkel, 7½ Jahr alt, vom 16. bis 23. April 1879 im Hospital: Intermittens larvata quotidiana. Täglich Abends 6 Uhr Fieber, Unruhe, heftige Dyspnoe, asthmatische Anfälle und heftige Praecordialangst ohne nachweisbare Ursache. Mit dem Auftreten des Schweisses Nachlass aller Erscheinungen; Temperatur bis 40,5°. Hochgradige Milzschwellung. Unter Tags vollständige Apyrexie. Am 3. Tage Chininbehandlung, Abortivanfall am Abend, fortgesetzte Chininbehandlung, Heilung am 5. Tage.

Was die abweichenden Formen mit Syptomen von Seiten des Intestinaltractus anlangt, so bietet folgender Fall aus dem Augusten-Hospital dafür ein charakteristisches Bild:

Marie Schneider, 6¼ Jahr, vom 3—16. Juli im Hospital. Intermittens larvata quotid. Jeden Abend pünktlich 7 Uhr heftige diarrhöische mit Blutstreifen untermischte Stuhlentleerungen. Innerhalb 3 Stunden 4 bis 6 Stühle. Milzschwellung. Temperatur 39,5 bis 40,0°. Hoch-

---

1) Herrn Dr. Soltmann spreche ich hiermit für die bereitwillige Ueberlassung seines interessanten Materials meinen herzlichsten aufrichtigsten Dank aus.

gradige Collapserscheinungen, die Excitantien nothwendig machten (Spirit. aether., Wein). Ausserhalb des Spitals bereits gegen diese Zustände Tanninklystiere u. s. w. ohne Erfolg angewendet. Mit Rücksichtnahme auf die typische Wiederkehr und Apyrexie am Tage Chininbehandlung in grossen Dosen; am 10. Juli Heilung, am 12. Juli Recidiv, Milzschwellung, wieder Temperatursteigerung, Durchfälle ohne Blutentleerung, am Tage völlige Euphorie, Chininbehandlung, am 14. Juli Heilung.

Aus allen diesen Notizen ergiebt sich das wechselvolle Bild, das Chamäleonartige der Wirkung des Malariagiftes, und es macht uns begreiflich und rückt uns dem Verständniss näher jene bösartigen und durch ihre Localisation in den verschiedensten Organen modificirten Formen des Sumpffiebers, wie sie in anderen Himmelsstrichen epidemisch und endemisch, hier dagegen nur temporäre und Gottlob seltene Vorkommnisse sind.

Nachtrag.

Ich erlaube mir hier zur Vervollständigung der geschilderten Krankheitsbilder noch einige Beobachtungen anzuschliessen, welche ich nach Mittheilung des Vorstehenden in meiner Praxis zu machen Gelegenheit hatte.

1) In einer Familie erkrankten Ende September d. J. die beiden kleinen Töchter im Alter von $2^1/_4$ Jahren und 11 Monaten an einer sehr hartnäckigen Diarrhoe, welche keinem Adstringens oder Desinficiens weichen wollte. Diese Kinder waren vorher mit ihrer Mutter lange Zeit in einer malariafreien Gebirgsgegend gewesen. Sofort nach ihrer Rückkehr nach Breslau trat genannte Erkrankung bei beiden Kindern gleichzeitig ohne irgend anderweitige nachweisbare Ursache auf. Das jüngere Kind wurde rasch anämisch und welk, das ältere zeigte sich widerstandsfähiger. Die Erkrankung des ersteren war von der Mutter die längste Zeit auf die Dentition geschoben worden. Ich constatirte bald, dass die Diarrhoe jede Nacht um 3 Uhr auftrat, wobei das Kind viele Stunden lang kläglich wimmerte und sehr unleidlich war, ohne merkbar erhöhte Hauttemperatur zu zeigen. Gegen Mittag wurde es dann stets wohler, hatte ziemlichen Appetit, nie Erbrechen, war sogar Nachmittags und Abends ganz vergnügt und schlief ruhig ein, bis es um genannte Morgenstunde schreiend erwachte. Die anfangs von mir gereichten Adstringentien und Desinficientien vertauschte ich sofort, nachdem ich diesen regelmässigen Typus und eine begleitende erhebliche Milzschwellung constatirt, mit der reichlichen Darreichung von Chininum tannicum, einem zwar in Wasser sehr schwer löslichen, aber nach Soltmanns und meiner Erfahrung in der Kinderpraxis sehr wirk-

samen Präparate. Sofort blieben die Anfälle aus und verschwand die Diarrhöe sowie die Milzschwellung bei beiden Kindern, ohne jemals wiederzukehren.

Es sei hier nur beiläufig erwähnt, dass ich eine ebenso täglich in den frühen Morgenstunden auftretende und mit sehr bedeutender schmerzhafter Milzschwellung verbundene, ohne Fieber intermittirende Diarrhöe in derselben Woche bei einer 54jährigen Dame, die noch näher der Malariaquelle wohnte, beobachtete; dass diese Diarrhöe, welche ebenso den Adstringentien getrotzt hatte, nach Gebrauch von Chinium hydrochl. sofort verschwand, während die Milzschwellung sich rasch zurückbildete. — Endlich behandelte ich, ebenfalls in derselben Woche, dicht an den sumpfigen Wiesen, ein neunmonatliches Kind (Agnes S.), welches ich bereits hochgradig anämisch übernahm. Auch dieses litt an der periodisch auftretenden Diarrhöe mit Milzschwellung; Adstringentien waren ebenfalls nutzlos angewendet worden. Die Anfälle traten ebenfalls täglich in den frühen Morgenstunden unter kläglichem Wimmern und Herumwerfen des Kindes, ohne nachgewiesenes Fieber auf. Des Nachmittags und Abends war das Kind stets verhältnissmässig sehr munter, nur schwach.

Auch hier trat auf Darreichen von Chinium tannicum eine rasche Heilung und völliges Verschwinden der Anfälle ein, nachdem schon hochgradiger Marasmus gedroht hatte.

Sehr bemerkenswerth bleibt es namentlich mit Rücksicht auf den im Eingange meines Vortrages beschriebenen perniciösen Fall, dass auch in lezteren Fällen die Anfälle stets des Nachts oder doch in den frühen Morgenstunden eintraten und von jenem eigenthümlichen kläglichen Schreien stetig begleitet waren, sowie dass in allen diesen Fällen die Verwechselung mit sogenannten Dentitionskrankheiten so nahe gelegen hatte.

XX.

Ein Beitrag zur Masernstatistik[1])

von

Dr. Richard Pott,
Docent für Kinderheilkunde in Halle a/S.

Im Spätsommer des Jahres 1874 kam in Halle a/S. eine Masernepidemie zum Ausbruch, die ich als Assistent an der hiesigen med. Poliklinik (Prof. Dr. Th. Weber) in umfassendster Weise zu beobachten Gelegenheit fand. Leider erstrecken sich meine speciellen Notizen nur bis zum 15. November, dem Höhepunkte der Epidemie. Sämmtliche Kinder befanden sich in poliklinischer Behandlung. Die ersten Masernfälle wurden Ende Juli 1874 in zwei weit von einander gelegenen Häusern (Leipziger Strasse 56, 2 Kinder Knocke, und Unterberg 28, 2 Kinder Schmidt) beobachtet. Durch Kind Knocke war die Epidemie von Nordhausen, wo die Infection stattgefunden hatte, auf Halle überschleppt. Wie nicht anders zu erwarten, war die Ausbreitung der Epidemie in einer so verkehrsreichen Stadt wie Halle eine völlig irreguläre und entzog sich jeder Controlle. Eine directe Berührung mit den Ursprungsherden der Epidemie konnte nicht weiter nachgewiesen werden. In der Vorstadt Glaucha — dem Proletarierviertel — kam erst zwei volle Monate später, als in den übrigen Theilen der Stadt, ein Masernkind in pokliliniscbe Behandlung, doch wurde bereits nach anderthalb Monaten die Anzahl der Erkrankungsfälle jedes der anderen poliklinischen Districte[2]) übertroffen.

---

1) Nach einem im Verein der practischen Aerzte zu Halle a/S. Nov. 1874 gehaltenen Vortrage.

2) Die Hallesche med. Poliklinik ist in drei „Viertel" — Mittelstadt, Glaucha, Neumarkt — getheilt, denen je ein „Oberdoctor" (poliklinischer Assistenzarzt) vorsteht, unter dessen Aufsicht und Verantwortlichkeit die „klinischen Doctoren" (Praktikanten) die betreffenden Kranken behandeln.

Die Zahl der Erkrankungen betrug:

im Monat	Mittelstadt	Glaucha	Neumarkt	Summa
Juli 1874	3	—	4	7
August „	7	—	2	9
September „	25	1	30	56
October „	110	90	93	293
bis 15. Nov. „	131	192	142	474
	276	283	271	844

Hiervon starben 24, also ca. 3% und zwar

in Folge von Pneumonie 17
„ „ „ Capillarbronchitis 4
„ „ „ Croup 3
Summa: 24

Einzelne Strassen und Häuser wurden ausnehmend heimgesucht, dem lagen Localursachen (Ueberfüllung der Wohnungen etc.) zu Grunde. Beispielsweise erkrankten in den „Weingärten" 45 Kinder; die Strasse hat 32 Häuser, also 1½ Erkrankungsfall auf jedes Haus. Die „Schützengasse" (20 Häuser) weist 36 Masernkranke auf; also ca. 2 Fälle auf jedes Haus Im „Strohhofsviertel" 104 Fälle. Im Hause „Spitze" 14 erkrankten 9 Kinder, ebenso „Gerbergasse" 14, „Martinsgasse 22/23 (Familienhaus) 24 Kinder.

Die Zahl der Knaben und Mädchen hält sich ziemlich das Gleichgewicht. In der „Mittelstadt" erkrankten 276 Kinder und zwar

147 Knaben
129 Mädchen
Summa 276.

Kinder unter einem Jahre kamen 34 in Behandlung, Erwachsene nur drei. Zwei Dienstmädchen von 16 und 23 Jahren und ein Mann von 36 Jahren. Diese Individuen hatten die Masern noch nicht gehabt. Säuglinge blieben (wenigstens bis zum 15. November) nur vier in sicher constatirten Fällen verschont, während sämmtliche andere Kinder erkrankten, meistens kam auch bei den Säuglingen das Exanthem zum Ausbruch. Fünf Individuen, soweit dies unzweifelhaft eruirt werden konnte, wurden zum zweiten Male von Masern befallen. Tussis convulsiva bestand vor Ausbruch der Masern in 9 Fällen. Bei vier Kindern mit ausgesprochener Scrofulose trat in Folge der Masern eine wesentliche Verschlimmerung aller Symptome ein. Paralyse des rechten Armes und Parese des Beines derselben Seite, Folge von

essentieller Kinderlähmung verhinderten, das Exanthem nicht, auf den gelähmten Extremitäten zum Ausbruch zu kommen.

Abnormitäten in Bezug auf die Dauer des Incubations- und Prodromalstadiums waren mit Sicherheit nicht zu constatiren. Unvollkommene Prodromalerscheinungen traten in 23 Fällen auf.

Als ungewöhnliche Prodromalsymptome zeigten sich
heftige angina 20 mal
Nasenbluten 16 „ mit einem Todesfalle
Erbrechen 35 „;
doch bleibt es fraglich, ob nicht häufig das Erbrechen durch die Hustenanfälle bedingt wurde.

Morbilli sine exanthemate beobachtete ich 6 mal. Bei zwei Kindern unter einem Jahre bestanden neben einem ungewöhnlich stark entwickelten Exanthem auf dem behaarten Kopf schwere Reizerscheinungen von Seiten des Gehirns, welche kalte Umschläge auf den Kopf und kühle Bäder erforderten. Uebermässig hohe Fiebertemperaturen konnten in beiden Fällen nicht constatirt werden. Nach Abblassen des Exanthems schwanden die beunruhigenden Symptome und beide Kinder genasen.

Anomalien des Exanthems wurden folgende beobachtet
Confluirende Masern 29
M. miliares 15
„ haemorrhagici 14.

Chronische Hautausschläge bestanden in 7 Fällen (Ekzeme). Varicellen wurden gleichzeitig 3 mal und Intertrigo und Hautoedem 4mal beobachtet.

Als Anomalien in Bezug auf die Complicationen konnten notirt werden
Laryngitis mit bedeutender Heiserkeit 41
Croup im Floritionsstadium 6,
davon starben 3 in demselben Hause, Schützengasse 20; ein Kind von 7, 4 und 1¾ Jahren.
Lobuläre (catarrh.) Pneumonien 30 Fälle
Lobäre (croupöse) Pneumonien 13 Fälle.

In den meisten Fällen verliefen die Pneumonien atypisch, bei mehreren Kindern bestand, obgleich das Fieber völlig geschwunden war, die Dämpfung noch wochenlang fort; eine völlige Resorption erfolgte schliesslich doch noch, so dass man nicht berechtigt ist, solchen Individuen eine absolut ungünstige Prognose zu stellen.

Die Epidemie zeichnete sich aus durch sehr heftige Diarrhöen; ich beobachtete sie in 61 Fällen, wobei die leichteren Formen nicht mit in Anrechnung gebracht wurden.

Schwere „typhöse“ Zustände (Coma — Somnolenz) habe ich 15 mal gesehen; sehr empfehlenswerth erzeigten sich bei diesen Kranken kalte Uebergiessungen im lauwarmen Bade. — Ausgesprochene Tuberculose bestand in 2 Fällen. Die intercurrent auftretenden Masern bewirkten einen beschleunigten exitus letalis.

Folgekrankheiten nach Masern wurden beobachtet:

Ozaena	2	
Chronische Ophthalmien	17	
Ohrenerkrankungen	17	
Laryngitis u. chron. Bronchitis	17	
Pneumonie	9	(davon starb eines)
Tuberculose	3	
Diphtheritis	1	
Parotitis	1.	

Die Gesammtsumme der im Jahre 1874 poliklinisch behandelten Patienten betrug 8,624, davon waren im Ganzen an Masern erkrankt 981, also fast der 9. Theil.

Schon a. a. O. bin ich bemüht gewesen[1]), einen Causalnexus zwischen Masern, Keuchhusten und Meningitis tuberculosa nachzuweisen, und gebe ich hierfür die statistischen Belege, entnommen den poliklinischen Journalen. Bemerken will ich nur, dass ich die Trennung der Meningitis tuberculosa von der allgemeinen Miliartuberculose, wie dies in allen Handbüchern „der Bequemlichkeit“ halber geschieht, für völlig ungerechtfertigt halte. Zwar ist die pia mater häufig genug der einzige oder wenigstens bevorzugte Ablagerungsherd der miliaren Knötchen und dem entsprechend wird auch das Krankheitsbild, werden die Symptome andere sein müssen, als wenn es sich um eine Miliartuberculose der Lungen etc. handelt, aber sowohl die Aetiologie, als auch das Wesen der Krankheit bleibt doch immer dasselbe. Tritt das Malariafieber als eine Malaria larvata auf, so kann die Erkrankung eine völlig veränderte Physiognomie annehmen, aber so wechselnd sich auch dieselbe gestalten mag, immerhin sind es nur die Einwirkungen desselben Malariagiftes auf den menschlichen Organismus.

Trotzdem aber, dass nur die Meningitis tuberculosa eine specielle Berücksichtigung gefunden hat, halte ich die folgenden Tabellen eines gewissen Interesses nicht für unwerth.

---

1) Ricardus Pott, Quaestiones de symptomatibus meningitidis tuberculosae puerorum. Halis 1876.

Jahreszahl	Summe d. Erkrankten überhaupt	Masern	Menigit. tub.	Tussis conv.
1864 [1])	11,671	1351	19	70 [2])
1865	9,352	11	5	124
1866	10,346	0	8	107
1867	8,600	848	25	161
1868	7,657	0	11	87
1869	8,449	506	20	84
1870	5,536	2	8	159
1871 {	7,270	552	27	151
1872 {	5,299	192	19	39
1873	6,653	25	6	24
1874 {	8,624	981	20	57
1875 {	4,242	29	28	187
bis August incl.	94,699	4497	196	1200

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass unter 94,699 Kranken 196 Meningitis tuberculosa Fälle sich befinden für den Zeitraum von 12 Jahren, 1864 bis 1875 August incl. im Mittel 16 Fälle pro Jahr und 1:490 Kranke überhaupt.

Masernepidemien wurden beobachtet 1864, 1867, 1869, 1871/72, 1874/75, in diesem Jahre erkrankten in Summa 158 Kinder an Meningitis also 27 Kinder pro Jahr.

In den Masernfreien Jahren 1865, 1868, 1870, 1873 erkrankten nur 38 Kinder also 7,5 pro Jahr.

In den Masernjahren traten Masern, Keuchhusten und Menigitis in folgendem Verhältniss auf:

Monat	1864 [3])			1867			1869		
	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.
Januar	63	3	27	1	2	16	—	2	16
Februar	313	4	10	13	2	18	1	2	4
März	349	2	9	107	1	16	4	2	4
April	199	1	6	460	2	8	—	—	—
Mai	179	2	—	284	2	2	—	2	1
Juni	146	3	—	79	2	10	7	3	1
Juli	80	—	—	2	2	9	29	—	1
August	10	—	1	—	—	20	86	1	2
September	4	1	4	1	2	17	117	1	3
October	5	1	11	2	2	13	116	—	7
November	2	1	2	—	4	11	116	4	26
December	1	1	—	1	2	11	32	3	34
	1351	19	70	948	25	161	506	20	84

1) Cf. Weineck: Epidemien von Halle in den Jahren 1852—1871.

2) Der Masernepidemie 1864 gingen in der 2. Hälfte des Jahres 1863 eine Keuchhustenepidemie voraus, es erkrankten 758 Kinder.

3) 1863 Keuchhustenepidemie 758 Erkrankungen.

Monat	1871			1872			1874—1875					
	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss	Morb.	Men.	Tuss.	Morb.	Men.	Tuss.
Januar	1	0	2	16	2	4	—	2	9	11	6	5
Februar ...	4	1	5	3	3	2	—	1	9	5	2	4
März......	—	1	7	—	—	—	—	2	5	1	3	9
April	—	1	—	8	4	1	—	1	—	1	4	9
Mai.......	—	2	4	2	—	4	—	1	—	5	2	10
Juni	7	2	2	19	4	11	—	1	1	6	3	24
Juli	18	3	25	28	1	6	7	2	1	—	3	26
August....	32	3	35	31	1	9	9	1	8	—	5	50
September.	78	3	28	29	1	2	56	1	7			
October ...	157	4	25	34	—	—	293	2	5			
November .	225	3	8	30	2	—	480	2	4			
December .	32	4	10	4	1	—	136	4	8			
	552	27	151	194	19	39	981	20	57	29	28	137

Aus dieser Tabelle wird ersichtlich, dass sich die Fälle von tuberculöser Meningitis entweder während der Masernepidemie, oder in den unmittelbar nachfolgenden Monaten häufen. (So auch bei der Epidemie 1874.)

Ein gleiches Verhalten zeigt das Auftreten des Keuchhustens, der allerdings nie völlig zu erlöschen scheint. Grössere Epidemien gingen entweder den Masern vorauf (so 1863, wo 758 Kinder am Keuchhusten erkrankten, ferner 1866/67, dann 1870/71) oder sie folgen den Masern unmittelbar (so 1867, und 1874). August 1875 stand die Keuchhustenepidemie noch in voller Blüthe.

XXI.

Neue Nachrichten über das Verhalten des Fettes im Kinderdarm und über Fettdiarrhöe.

Nach einem Vortrag, gehalten in der Sectionssitzung für Pädiatrie auf der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden

von

Dr. Ph. Biedert,
Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau i/E.

Nachdem Demme zuerst eine Anzahl Krankheitsfälle bei kleinen Kindern beobachtet, in welchen er annahm, dass fetthaltige Nahrung ungünstig wirke[1]), habe ich zuerst nachgewiesen, dass es in der That Darmerkrankungen bei Kindern gebe, bei denen eine aussergewöhnlich grosse Menge des eingeführten Fettes in den Faeces wieder erschien, und ich habe diese Erkrankungen Fettdiarrhöe genannt. Es war nun denkbar, dass dieselben durch ein besonderes quantitatives oder qualitatives Verhalten des Fettes in der Nahrung oder aber auch durch besondere Anomalien der die Fettresorption bewirkenden Organe des Kindes hervorgerufen würden.

Beide Möglichkeiten habe ich seit meiner ersten Veröffentlichung näher ins Auge gefasst und will bezüglich der ersten zunächst bemerken, dass sich zwischen dem Fett der Menschen- und dem der Kuhmilch bis jetzt kein Unterschied herausgestellt hat, indem ich seitdem mindestens zwei sichere Fälle von Fettdiarrhöe auch beim Einführen von Menschenmilch beobachtet habe, über die später noch einiges Genauere berichtet wird. Ausser dieser Verschiedenheit, die auf wesentlich chemischen Eigenthümlichkeiten hätte beruhen müssen, mussten die physikalischen Eigenschaften des Milchfettes für unsere Frage in Betracht kommen, speciell die Art und Weise der Emulsion, d. i. die Grösse der emulgirten Fetttröpfchen oder Milchkügelchen. Sie erinnern sich wohl, dass Fleisch-

1) 12. Jahresber. über d. Jenner'sche Kindersp. 1874.

mann gerade diese Seite der Sache in den letzten Jahren wieder zur Sprache gebracht hat und der Meinung war, dass sowohl abnorm kleine, staubförmige, als ungewöhnlich grosse Milchkügelchen in der Muttermilch diese für die Ernährung untauglich machen. Von der letzten Form habe ich das auch eine Zeit lang geglaubt, als ich zwei Sorten Milch mit einer bedeutenden Zahl von grossen und sehr grossen und einer nicht unbedeutenden Zahl aussergewöhnlich grosser Milchkügelchen, die damit genährten Kinder aber krank fand.[1]) Indess lehrte dann die genaue Untersuchung, dass beide Milchexemplare auch ungewöhnlich viel Fett, 7,09% und 6,35%, enthielten und dass höchstens in diesem grossen Fettgehalt, nicht in der Form der einzelnen Fetttropfen die krankmachenden Eigenschaften der Milch hätten liegen können. Denn mehrere andere Milchsorten, in denen ebenfalls das Vorkommen von vielen grossen und abnorm grossen Milchkügelchen, aber nur 2¼, resp. 2½% Fett constatirt wurde, hatten keine Verdauungsstörungen und keine Fettdiarrhöe zur Folge; eine Darmaffection, die in dem einen Fall durch andere Ursache entstanden war, heilte sogar beim Genuss dieser Milch. Ich darf andererseits nicht unerwähnt lassen, dass während in meinen zuerst genannten Fällen der grosse Fettgehalt von Nachtheil zu sein schien, mir neuerdings von Dr. Krieger in Strassburg mitgetheilt wurde, dass er ebenfalls einmal einen Fettgehalt der Muttermilch von 7% fand, während aber das mit jener Milch genährte Kind besonders gut gedieh. Eine mikroskopische Untersuchung der Milch war in diesem Fall nicht vorgenommen worden. — In Begleitung der andern mikroskopischen Abnormität, Vorhandensein von besonders viel kleinen und staubförmigen Milchkügelchen habe ich einmal 4,019% (0,8038 Grm. Fett in 20 Grm. Milch), dabei das Kind gesund und wohlgenährt gefunden, ein andermal den Fettgehalt nicht bestimmt, das Kind war aber ebenfalls gesund. Es hat sich mir also bis jetzt noch weder aus der chemischen Beschaffenheit noch aus der Grösse der Milchkügelchen ein Anhalt ergeben, aus dem sich ein bestimmtes Verhalten des Milchfettes im Darmkanal erschliessen liess. Nur ein abnorm hoher Fettgehalt (7%) scheint nachtheilig auf die Verdauungsorgane einzuwirken, indess auch der nicht

---

1) Ich habe leider noch keine Messungen der Milchkügelchen gemacht; wer oft Milch mikroskopirt hat, wird aber leicht folgende Sorten wieder erkennen: 1) feine staubförmige, die selbst bei 300fach. Vergrösserung nicht oder kaum als Fetttröpfchen zu erkennen sind, 2) kleine, 3) mittlere, 4) grosse, 5) sehr grosse, 6) aussergewöhnlich grosse. Ein Vorherrschen von 3 und 4 mit mässiger Beimischung von 2 und 5 scheint die normale gute Milch zu charakterisiren.

constant, wie der Fall von Dr. Krieger beweist; leider hatte ich in den Fällen, wo Darmerkrankung eingetreten war, nicht Zeit, durch Untersuchung auch der Faeces zu entscheiden, ob die Fettausscheidung erhöht sei.

Wenn also Fleischmann[1]) von abnormen Grössenverhältnissen der Milchkügelchen Nachtheile gesehen haben wollte, so kann ich das vorläufig nur zugeben, wenn das Vorwiegen grosser Formelemente zugleich eine quantitative Vermehrung des Fettes bedeütet, und könnte vielleicht auch zugeben, dass bei dem Vorwiegen kleiner und staubförmiger Milchkörperchen eine mangelhafte Ernährung dann zu Stande käme, wenn dabei der Fettgehalt der Milch so vermindert wäre, dass dem Kind diese wichtige Nahrungssubstanz in ungenügender Menge zugeführt würde; in der That hat Donné[2]), der vor Fleischmann die Milch mikroskopirte, aus Zahl und Grösse der Milchkörperchen nur den Gehalt der Milch an Nahrungstoffen beurtheilen wollen. Der Form der Milchkügelchen selbst als solcher muss ich aber einen nachweisbaren Einfluss abstreiten. Dies gilt allerdings nur für Form- und Grössenverhältnisse der Fetttropfen, wie sie in der natürlichen Milch beobachtet werden, nicht für Fetttropfen wie sie manchmal in künstlichen Präparaten vorkommen und die häufig eine sehr viel beträchtlichere (6—10fache) Grösse, als in der natürlichen Milch, zeigen. Ich habe solche z. B. in dem von mir construirten Rahmgemenge anfangs öfter gefunden, wenn in Folge von noch unausgebildeter Technik die Emulsion des Fettes nicht gut geglückt war, und ich glaube wohl, dass ungenügende Resorption des Fettes und demnach mangelhafte Ernährung die Folge sein können.[3])

Viel positivere Angaben kann ich Ihnen über den zweiten Theil der Eingangs angezogenen Möglichkeiten machen, über den Einfluss, den Veränderungen der Verdauungsorgane auf die Fettresorption ausüben. Ein jüngst mir zur Section gekommener Fall lehrt darüber so vieles, dass um seinetwillen die heutige Mittheilung entstanden ist. Es handelt sich um einen siebenwöchentlichen zarten Knaben, der mit heftigem Durchfall im Juni dieses Jahres in meine Behandlung kam, anfangs ein Gewicht von 3550 Grm. hatte, aber bis zum

1) Klinik d. Pädiatrik, S. 55, 56 und Oestr. Jahrbb. für Pädiatrik, 1876, S. 2.

2) Donné: Conseil aux mères sur la manière d'élever les nouveau-nés. 5. ed. S. 90.

3) In der condensirten Milch, z. B. der von Cham habe ich neben einer weit überwiegenden Menge normaler Milchkügelchen doch auch hier und da solche von der letztbeschriebenen Grösse gefunden und man wird wohl auch auf diesen Umstand zu achten haben bei der Erklärung der öfter beobachteten ungenügenden Ernährung mit condensirter Milch.

3. Juli noch weitere Abnahme bis zu 3255 Grm. zeigte. Inzwischen war als Nahrung an Stelle der zweckmässig verdünnten Milch das künstliche Rahmgemenge getreten, aber auch dabei liess die Diarrhöe nur sehr allmählich nach, die Stühle wurden gelb, weniger scharf, das Gewicht hatte sich bis zum 7. Juli wieder auf 3350 Grm. gehoben, bis zum 15. Juli aber wieder langsamer nur auf 3450 Grm., während sich immer wieder Diarrhöe und Erbrechen zeigten. Die Vermuthung, die im Fall eines ungenügenden therapeutischen Erfolgs mit dem Rahmgemenge immer gehegt werden muss, dass eine Fettdiarrhöe vorliege, fand in einer inzwischen vorgenommenen Untersuchung der Faeces, über die mir die detaillirten Notizen verloren gegangen sind, eine Stütze. Ich ordnete deshalb ein bestimmtes System der Ernährung mit fettarmer Nahrung an, das während meiner nun folgenden mehrwöchentlichen Sommerreise durchgeführt werden sollte, indess aus ungenügendem Verständniss sehr schlecht durchgeführt wurde. Später stellte sich auch eine ausserordentliche Unzuverlässigkeit der das Kind pflegenden Eltern heraus. Sie überfütterten besonders das in Folge davon fortwährend erbrechende Kind in einer erstaunlichen Weise. In Folge dieser Umstände fand ich nach meiner Rückkehr den Kleinen wieder viel kränker, und am 6. August war das Gewicht desselben wieder auf 3205 Grm. zurückgegangen. Ich nahm ihn desshalb am 7. August Abends ins Spital, wo sofort Erbrechen wie Diarrhöe nachliessen. Aber er war indess so schwach geworden, dass er nicht mehr anhaltend saugen konnte; so blieb er aus verschiedenen hier nicht näher auseinanderzusetzenden Gründen, besonders aber wegen der seitherigen Ungewöhntheit unseres Wartpersonals mit so kleinen Kindern umzugehen, mehrmals längere Zeit ohne wirkliche Ernährung, und ich wurde auch nicht rechtzeitig darauf aufmerksam; am 13. August z. B. bekam er höchstens $^1/_4$ Liter in 24 Stunden und war er denn auch noch weiter bis zu 2905 Grm. im Gewicht herabgekommen. Als nun für Nahrungszufuhr besser gesorgt wurde, stieg er bis zum 16. August wieder auf 3047 und bis zum nächsten, seinem Todestag auf 3100 Grm. Der Tod trat ziemlich plötzlich, nach etwa 4stündigen Krämpfen ein; während der letzten Stunden soll eine auffallende Hitze des Körpers bemerkt worden sein, erst nach dem Tod wurde durch Messung eine Temperatur von über 41° constatirt. Er hatte als Nahrung künstliches Rahmgemenge, erst mit $^1/_4$ und $^1/_2$%, später 1% Fett bekommen, zuletzt ausser Einfuhr eines sehr alkoholreichen Weines keine Medikation. Stühle waren 1—3 täglich eingetreten, immer weich, anfangs weissgrau, stark stinkend, dann grünlich, am zweitletzten Tag gleich-

mässig gelb. Dieser Stuhl wurde noch einmal untersucht und darin auf 0,293 Grm. Trockenrückstand 0,159 = 54,3% Fett nachgewiesen, ein Procentsatz, der besonders hoch erscheint, wenn man den relativ geringen Fettgehalt (1%) der Nahrung bedenkt. Warum gerade zur angegebenen Zeit, wo wieder eine Erholung zu beginnen schien, der Tod eingetreten ist, war nicht recht ersichtlich; wahrscheinlich aber hatte eine bei der Section gefundene Sinusthrombose schon einige Tage vorher, zur Zeit der grössten Schwäche, begonnen und war nun bis zu diesem Tage so weit gewachsen, dass sie die Circulation erheblich stören und durch consecutive Hirnhyperämie zum Tode führen konnte.

Bei der am nächsten Tag vorgenommenen Section fand sich an der noch nicht aufs Aeusserste abgemagerten Leiche das Schädeldach sehr blutreich blauroth, die weichen Hirnhäute stark hyperämisch, ödematös, aus denselben flossen bei Herausnahme des Gehirns viel Serum, die Hirnmasse selbst war sehr blutreich, die Ventrikel waren eng und ohne stärkern Erguss. In dem ganzen rechten sinus transversus bis in den sin. longitudinal. sup. und in die sin. petros. sich erstreckend fand sich ein schwarzes nur locker anhängendes Blutgerinnsel, in dem Ende des sin. transversus aber, das sich in die ven. jugularis ergiesst, wurden zwei stärker adhärirende trübweisse Gerinnsel entdeckt, an die sich die andern dunkleren offenbar viel frischeren erst anschlossen. Die Lungen waren blass, lufthaltig, das Zwerchfell stand an der 4. resp. 5. Rippe, das Herz war ziemlich stark mit dunklem flüssigem Blut gefüllt, ebenso die Venen des Unterleibs. Die Gedärme waren blass, die Leber ragte unter dem Rippenbogen vor; Milz hyperämisch. Nach vorheriger Entfernung der auch im Innern blassen Dünn- und Dickdärme werden Magen, Duodenum, Bauchspeicheldrüse und Leber in Einem herausgenommen. Bei Eröffnung des Magens floss ca. 40 Grm. gelbliche flockige stark sauer reagirende Flüssigkeit heraus. Die Magenschleimhaut war etwas verdickt und, besonders im Fundus, stark geröthet hauptsächlich durch, theilweise dendritisch verzweigte, feine Hämorrhagieen, ferner im Fundus gelbbraun pigmentirt. Dieselbe Röthung fand sich auch im oberen Theil des Duodenum, verschwand am Ende der pars descendens und in der pars horizontalis inferior. In jener wurde sie auf der plica longitudinalis und gerade auf der geschwellten gemeinsamen Ausmündungsstelle des Ductus choledochus und pancreaticus noch einmal so intensiv wie nirgends sonst. Die Galle floss aus der stark gefüllten Gallenblase nur schwierig auf starken Druck, anfangs gar nicht ab. Dünne Sonden liessen sich dann leicht durch dieselbe Oeffnung in den Duct. choledochus und

Ductus Wirsungianus vorschieben. — Das Pancreas war mit seinem Kopf so fest an dem Duodenum angewachsen, dass es nur mit einigem Substanzverlust schneidend abgetrennt werden konnte. Der Kopf war hellroth, Körper und Cauda dunkel. Das Ganze wog 2,94 Grm., war 7 Cm. lang, am Kopf 12 Mm., am Körper 8, an der Cauda 9 Mm. breit. Die Dicke betrug an Kopf und Körper 5, resp. 4—5 Mm., an der Cauda 3—4 Mm. Die Leber wog 500 Grm., ihr Gewicht machte also den sechsten Theil des ganzen Körpers aus. Ihre Länge (horizontaler Durchmesser) betrug 14 Cm., ihre Breite (verticaler Durchmesser) rechts 7,5, links 9 Cm., ihre Dicke rechts 3,8, links 2,5 Cm.; der linke Lappen schien relativ am meisten vergrössert. Die Oberfläche und ebenso der Durchschnitt zeigten grosse, stark geröthete und noch mehr intensiv weissgelbe Stellen; an den mehr oder weniger gerötheten wurde eine acinöse Zeichnung, weissgelbes Centrum mit rothem Umkreis wahrgenommen. Das Ganze gab ein prägnantes Bild von Fettleber oder fettiger Muscatnussleber.

Es wurden nun Emulsionsversuche mit der aus der Gallenblase gewonnenen Galle angestellt, welche lehrten, dass $^1/_2$ Ccm. Galle mit $1^1/_2$ Ccm. Wasser noch 8 Ccm. ol. olivar. leicht zu emulgiren verstanden, also die Emulsionskraft der Galle noch zweifellos war, während ein wässeriges Infus des grössten Theiles des Pancreas (zwei kleine Stückchen wurden zum Mikroskopiren in Spiritus gelegt) nur sehr geringes Emulsionsvermögen zeigte. Doch beweist dies wenig, da einmal das Pancreas schon etwas faul war, ich ausserdem unterlassen hatte, das Infus etwas zu alkalisiren, was nöthig gewesen wäre, um die Wirkung vollkommen zu erzielen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der erwähnten Theile zeigten sich dann in der Magenschleimhaut die Drüsen vielfach in normalen dichten Reihen, an andern Stellen waren sie sparsamer, das interstitielle Bindegewebe deutlich vermehrt, an wieder anderen fand sich eine Ueberschwemmung des Drüsenlagers selbst, seiner Oberfläche und einer Partie unmittelbar unter dem Drüsenlager mit dichtgelagerten Rundzellen. An einem Schnitt habe ich diese drei Zustände neben einander. In dem Stratum submucos. wurden die makroskopisch schon wahrgenommenen feinen Blutergüsse bemerkt; an einzelnen Stellen fand sich auch ein einfacher runder Defect im Drüsenlager. — In der Leber waren die Zellen in enormer Weise mit kleinen und grossen Fetttropfen gefüllt; an vielen Stellen fanden sich auch zahlreiche freie Fetttröpfchen und man konnte sich dann häufig überzeugen, wie an solchen Stellen eine oder mehrere Leberzellen ausgefallen, zu Grunde gegangen waren. Die freien Fettmassen

waren an manchen Stellen so gross, dass sie förmliche Fettseen mit buchtigen Umrissen bildeten, die den Raum von 1, 5, 10 u. m. Leberzellen einnahmen. — Das **Pancreas** zeigte wohl noch an den meisten Stellen normales dicht acinöses Gefüge, an andern aber markirte sich die bindegewebige Zwischensubstanz auffallend stark, so dass hier und da das Drüsengewebe dazwischen förmlich erstickt schien. Die Drüsenzellen selbst waren auffallend dunkel granulirt und Behandlung mit Alkalien demonstrirte einen Theil der Trübung als Fettkörnchen. Da mir die Verhältnisse eines normalen Pancreas nicht sicher genug bekannt sind, habe ich mir durch den Vergleich mit dem Pancreas einer frisch geschlachteten Kuh dargethan, dass hier die Acini viel dichter lagen, das Gewebe viel weniger gelappt, die interacinösen Bindegewebszüge viel zärter und schmäler waren, die Drüsenzellen viel weniger dunkel. Kurz nachher konnte ich das Pancreas eines andern Kindes untersuchen, das ich im Leben nicht beobachtet hatte, bei dem aber die Section einen ähnlich wie in meinem obigen Fall localisirten Gastroduodenalcatarrh nachwies; nur war die Plica duodenalis nicht mehr als der Sitz einer besonderen Röthung oder Schwellung erkennbar, was freilich nicht ausschliesst, dass sie es im Leben mehr oder minder lange war. Dies zweite Kinderpancreas war ebenfalls weit stärker gelappt und mit Bindegewebe durchzogen, als das Kuhpancreas; die Zellen schienen mir weniger getrübt als in dem ersten. Ich muss dahingestellt sein lassen, ob das zweite Kinderpancreas in ähnlicher Richtung pathologisch verändert war, wie das erste oder ob das Kinderpancreas vielleicht auch normal schon eine stärkere Lappung und Entwicklung des interstitiellen Bindegewebes zeigt, als das Pancreas der Kuh. Immerhin glaube ich, dass man in unserem Fall, dem diese Betrachtung gewidmet ist, eine interstitielle und parenchymatöse Entzündung mässigen Grades in der Bauchspeicheldrüse annehmen muss; doch bin ich kaum geneigt, dieser selbst allzugrossen Werth beizumessen, da mir jedenfalls noch eine erhebliche Menge funktionsfähiger Substanz vorhanden gewesen zu sein scheint. — Die Zotten auf einigen Schnitten der **Dünndarmschleimhaut** enthielten ausserordentlich wenig Fettkörnchen in ihren Epithelien und die centralen Chylusräume schienen vollständig leer.

Es hatte sich also, um zu resumiren, eine chronische **Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut** gefunden **mit besonders starker Schwellung der Eintrittsstelle des Gallen- und Pancreasganges, die jedenfalls den Abfluss von Flüssigkeiten aus beiden erheblich erschweren musste**, der Flüssigkeiten, auf deren Einwirkung

die Resorption des Fettes basirt ist; — daneben im Dünndarm nun auch die anatomischen Zeichen verringerter Fettresorption. In wie weit die fettige Degeneration der Leber, die entzündlichen Erscheinungen am Pancreas auf den Reiz der sich stauenden Secrete zurückzuführen sind, wie sehr diese Veränderungen umgekehrt quantitativ und qualitativ ungünstig auf die Secrete jener Organe einwirkten und dadurch an der verminderten Fettresorption mitschuldig waren, kann erst nach wiederholten Beobachtungen[1]) genauer abgemessen werden, mag vorläufig aber auch zweifelhaft bleiben gegenüber der in diesem Fall massgebenden Thatsache, dass durch die Affection im oberen Theil des Verdauungstractus die für die Resorption des fettigen Darminhalts nothwendigen Säfte dem Darm vorenthalten wurden.

Ich will nun nur erwähnen, dass ich in diesem Jahre drei weitere Fälle von Fettdiarrhöe gesehen habe und dass ich wahrscheinlich noch mehr gesehen hätte, wenn ich früher angefangen hätte, häufig Faecesuntersuchungen zu machen. Der eine von diesen Fällen ist gegenwärtig noch in Beobachtung, die zwei andern betrafen mit Muttermilch genährte Kinder; das eine aber bekam zu lange colostrumartige Milch aus später entzündeter Brust, das andere erhielt nach einer unter Chloroform gemachten Operation zur Beruhigung seiner Aufregung zu viel zu trinken, und in Folge des Reizes erkrankten zunächst besonders die oberen Theile des Verdauungstractus an Soor, Bednar'scher Aphthe (in dem einen Fall) und heftigen gastrischen Störungen. Zu dieser Zeit fand sich in den Faeces ein Fettgehalt bei dem einen von 49,3%, bei dem andern von 45,7% der Trockensubstanz. Als bei dem einen Kind in Folge von Veränderuug, bei dem andern nach Regelung der Nahrung jene ersten Krankheitserscheinungen nachgelassen hatten, häufige grünliche Stuhlgänge indess noch bestanden, da zeigte sich bei dem einen (und zwar bei welchem die Affection bereits länger gedauert hatte) der Fettgehalt auf 27,8%, bei dem andern auf 16,6% gesunken. Man kann sagen, dass in beiden Fällen eine acute Fettdiarrhöe bestanden, die bald in eine gewöhnliche Diarrhöe übergegangen sei, und ich bin geneigt anzunehmen, dass hier ein ähnlicher Zustand, wie er sich bei unserm erst erzählten Fall hartnäckig eingenistet hatte, vorübergehend bestand: eine catarrha-

1) Prof. Demme bemerkte im Anschluss an den Vortrag, dass er in letzterer Zeit fettige Degeneration der Leber und entzündliche Affection des Pancreas ebenfalls bei Fettdiarrhöe gefunden und würde damit der oben erwähnte Zusammenhang vermehrte Wahrscheinlichkeit erhalten.

lische Schwellung der Gastroduodenalschleimhaut mit Verlegung der Zuflussöffnungen für das Leber- und Pancreassecret. Es ist selbstverständlich, dass, ebenso wie das für jede catarrhalische Schwellung bekannt ist, auch diese an der Plica duodenalis bestandene Schwellung nicht immer mehr in der Leiche nachweisbar zu sein braucht und doch während des Lebens hochgradig gewesen sein und gewirkt haben kann. So könnten wir das Facit des bis jetzt Gesagten ziehen: Wenn eine durch schädliche Ingesta verursachte entzündliche Schwellung auf ihrer Wanderung von oben nach unten jenen empfindlichen Punkt im Duodenum trifft, so entsteht Fettdiarrhöe und durch Wiederholung der Entzündungsreize (Forteinfuhr unzweckmässiger Nahrung) kann der Zustand eine grosse Dauer erlangen. Aber auch wenn die Affection anfangs an jener Stelle vorübergegangen, durch Wiederholung jener Reize aber die Entzündung in den oberen Partien fixirt wird, so kann diese Stelle noch nachträglich ergriffen werden und mitten im Verlauf einer gewöhnlichen Verdauungsstörung plötzlich Fettdiarrhöe entstehen, wie ich das in dem dritten der drei letztgenannten Fälle, der noch in Behandlung ist, beobachtet habe. Chronischer Gastroduodenalcatarrh prädisponirt bei Kindern zu Fettdiarrhöe, wie er beim Erwachsenen zu Icterus prädisponirt. Warum die seither geschilderten Veränderungen der Fettdiarrhöe nicht auch Icterus zur Folge haben, warum überhaupt bei den so überaus häufigen Verdauungsstörungen der Kinder im Vergleich zu Erwachsenen so selten Icterus beobachtet wird, ist, soviel ich weiss, noch nicht zu eruiren versucht worden. Vielleicht ist der Secretionsdruck der Leber bei ihnen so gering, dass sie alsbald ihre Function einstellt, degenerirt. Die bei der chronischen Fettdiarrhöe beobachteten Degenerationen begünstigen diese Erklärung sehr.

Lassen Sie mich als Unterstützung des zur Pathogenese der Fettdiarrhöe Gesagten noch beifügen, dass Brunner nach Exstirpation des Pancreas an Thieren, Bright nach Entartung des Pancreas und Ulceration des Duodeuum die Faeces fettreich werden sahen, sowie dass nach den Versuchen von Powlow Verschluss des Duct. pancreaticus Atrophie des Pancreas hervorruft.

Es ist selbstredend, dass nur die chronische Fettdiarrhöe specifisches Interesse hat; die acute merkt man gar nicht, wenn man nicht darnach sucht. Die chronische hingegen verlangt ihre besonderen Massnahmen, ohne welche sie wohl ziemlich sicher unter dem Bilde der Atrophie zum Tode führt. Denn nicht genug, dass in Folge des primären

Gastroduodenalcatarrhes die Eiweissverdauung mehr oder minder beeinträchtigt ist und es durch Ausschluss des Bauchspeichels noch mehr wird, dass dann der Ausfall des Fettes die Ernährung noch mangelhafter macht, werden auch in Folge der immer beschleunigten und vermehrten Stuhlgänge von den wirklich verarbeiteten Nahrungsbestandtheilen weniger resorbirt; pour comble de malheur aber scheint es, dass der Darminhalt, aus dem wegen mangelhafter Zufuhr von Galle und Bauchspeichel nur mangelhaft Fett resorbirt wird, selbst wieder reizende Eigenschaften annimmt und so den Entzündungszustand unterhält, welcher die erste Veranlassung zu dieser Abnormität war. Es ist mir dabei immer noch wahrscheinlich, dass das Ausbleiben der regelmässigen Einwirkung der Verdauungssäfte, insbesondere die vom Wegfall der Galle schon seit langem hergeleitete faulige Zersetzung das Primäre und die von Demme neuerdings als mycotischer Darmcatarrh beschriebene und jetzt auch von mir in einem Fall von Fettdiarrhöe constatirte reichliche Anwesenheit von Mikrokokken und Stäbchenbacterien in den Faeces das Secundäre ist; ich will indess nicht anzweifeln, dass die letzteren für ihr Theil auch wieder selbst gefährlich werden können. Wie dem auch sei, all das Genannte zusammen dürfte die chronische Fettdiarrhöe zur verderblichsten aller der Ernährungsstörungen, die unter dem Sammelnamen „Atrophie der Kinder" gehen, stempeln.

Um aus jenem circulus vitiosus herauszukommen, ist es vor allen Dingen nöthig sein Vorhandensein zu erkennen, die Fettdiarrhöe zu diagnosticiren. Man wird sie immer vermuthen können, wenn man nach jeder andern Richtung die Ernährung tadellos gemacht hat, ohne dass das Verdauungsgeschäft normal wird. Ich habe sie z. B. immer angenommen, wenn trotz Beschränkung des Kindes auf Muttermilch oder das von mir construirte Rahmgemenge die Verdauungsorgane in einigen Tagen nicht gesund wurden, und die Annahme hat sich in den 6 oder 7 mir bis jetzt vorgekommenen und (6) genau untersuchten Fällen jedesmal bestätigt. Dem Ansehen nach waren die Faeces stets etwas schmierig glänzend, manchmal sonst fast normal gelblich, breiig, öfter grauweiss, stinkend, hier und da auch grün, schleimig je nach der begleitenden Entzündung. Man kann solche Fälle schon auf Fettdiarrhöe behandeln; sicher wird man seiner Sache aber nur, wenn man zuerst genau die Trockensubstanz der Faeces und dann den Procentgehalt dieser an Fett resp. Aetherextrakt bestimmt.[2]) Beträgt letzteres über 40%, so muss man Fett-

1) Ewald: Lehre von der Verdauung, Berlin 1879.

2) S. darüber die Anmerkung der nächsten Seite.

diarrhöe annehmen; bis zu diesem Gehalt kommen bei Diarrhöe alle Uebergänge vor von ziemlich normalem Fettgehalt bis zu dem der Fettdiarrhöe. Bei letzterer schwankte er mir bis jetzt zwischen 41 und 67%. Als einfachste Methode, ihn zu finden, habe ich nach verschiedenartigen Versuchen jetzt folgende gewählt: Ein kleines Filter wird in einem leichten Becherglas im Luftbad getrocknet und dann mit bedeckendem Uhrglas gewogen. Darauf werden die Faeces in kleinen Portionen rings an die Wände des Filters vertheilt, Alles wieder gewogen und dann so lange getrocknet, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfindet, wobei man jedesmal über Schwefelsäure oder Chlorcalium erkalten lässt und das Glas mit dem Uhrglas bedeckt wiegt. Nun wird das in dem Becherglas aufrecht stehende Filter mit (Petroleum-)Aether langsam übergossen, so dass sämmtliche Faecesrückstände, nicht aber der Rand des Filters unter dem Niveau des Aethers sich befinden; dagegen muss beim jedesmaligen Uebergiessen das ganze Filter bis zum Rand mit ausgewaschen werden. Nach einigem Stehen hebt man das Filter mit einer Pincette heraus lässt es abträufeln und giesst den Aether aus dem Becherglas heraus, wiederholt endlich das Uebergiessen mit Aether so lange, bis einige Probetropfen des Aethers in einem Uhrglas keinen Rückstand mehr zeigen. Durchschnittlich genügt dreimaliges Uebergiessen. Nun wird wieder getrocknet und gewogen. Die erste Wägung hat uns das Gewicht von Becher-, Uhrglas und Filter gegeben, die zweite minus der ersten giebt das Gewicht der frischen Faeces, die dritte minus der ersten die Trockensubstanz, die dritte minus der vierten das Aetherextract oder Fett. Die ganze Untersuchung lässt sich so in 4—6 Stunden vollenden; indess hoffe und wünsche ich noch eine einfachere, wenn auch nicht so scrupulös genaue für die Bedürfnisse der Praxis zu finden.[1])

Da bis jetzt nur noch eine geringe Auswahl von Analysen kindlicher Faeces vorhanden ist, so halte ich diese Stelle für geeignet, um eine tabellarische Uebersicht über meine sämmtlichen bis jetzt gemachten Bestimmungen von Trockensubstanz und Aetherextract kindlicher Faeces zu veröffentlichen.

---

1) Seitdem habe ich gefunden, dass mit dem Mikroskop in dünnen mit 1 Wassertropfen auf dem Objektglas zerriebenen Fäcestheilchen keine oder nur sparsame und kleine Fetttropfen bei geringem, dagegen dicht neben und über einanderliegende Fetttropfen, worunter reichlich grosse und sehr grosse, bei hohem Fettgehalt wahrgenommen werden. Ich glaube, dass diese in wenigen Minuten ausgeführte Untersuchungsmethode praktischen Zwecken sehr gut dienen kann.

No.	Name u. Alter des Kindes	Art der Ernährung	Gesundheitszustand	Frische Faeces	Trockensubstanz absolut u. in % der frischen Faeces	Aetherextract absolut und in % der Trockensubstanz	Bemerkungen
1.	Weimer, Käthchen; 2 Mon.	Künstl. Rahmgem., gew. Form m. 2,5% Fett u. 1% Kali-Album.	Reconvalescenz nach vorausgegang. heft. Enteritis	8,25 Grm.	3,30 Grm. (40%)	0,67 = 20,3%	
2.	Dasselbe	Dass. m. Milchzusatz	"	7,08 "	1,64 " (23%)	0,12 = 7,31%	
3.	Menger, Kätch.; 4 Mon.	Künstl. Rahmgem. (2,5% Fett)	Reconv. u. starke Zunahme nach vorausgeg. Cholera inf.	0,9 "	0,22 " (24%)	0,02 = 9,09%	
4.	Dasselbe	"	"	1,77 "	0,39 " (22%)	0,015 = 3,8%	
5.	Ewald, Söhnch.; 6 Mon.	"	4 diarrhöische Stühle	2,74 "	0,58 " (21%)	0,08 = 13,79%	
6.	Ruffra, Louis; 5 Mon.	"	Reconv. nach vorausgegang. Magencat.	6,883 "	1,942 " (28%)	0,159 = 8,18%	
7.	Derselbe	Künstl. Rahmg. m. 2,5% Fett u. 1,5% Kali-Album.	Recidiv. des Magendarmcatarrh.	1,812 "	0,572 " (31%)	0,22 = 38,4%	
8.	Roth, Söhnch.; 5 Mon.	Muttermilch	Einfache Diarrhöe	?	0,024 "	0,0055 = 23%	
9.	Spiess, Söhnch.; 4 Mon.	Künstl. Rahmg. (2,5% Fett)	Chron. Fettdiarrhöe	3,79 "	1,39 " (36%)	0,735 = 52,9%	
10.	Derselbe	Eiweisswasser m. 15,0 Milch zu 125,0	Besserung derselben	2,715 "	0,805 " (29%)	0,230 = 28,57%	
11.	Derselbe	Eiweisswasser m. 26,0 Milch zu 125,0	Wohlbefinden	2,65 "	0,51 " (19%)	0,06 = 11,76%	
12.	Derselbe	"	"	4,8 "	0,84 " (17,9%)	0,15 = 17,85%	
13.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1/2% Fett	"	2,12 "	0,67 " (31%)	0,03 = 4,5%	
14.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 5/8% Fett	"	?	0,5 "	0,04 = 8%	Darm. nochm. Verschlimm. b. ders. Nahr., dann Bess. auf nochmal. Vermind. d. Fett.

No.	Name u. Alter des Kindes	Art der Ernährung	Gesundheitszustand	Frische Faeces	Trockensubstanz absolut u. in % der frischen Faeces	Aetherextract absolut u. in % der Trockensubstanz	Bemerkungen
15.	Jonas, Töcht.; 2 Mon.	Künstl. Rahmgem. m. 2,5% Fett	Chron. Fettdiarrhöe	0,97 Grm.	0,804 Grm. (81%)	0,196 = 64,47%	
16.	Dasselbe	Eiweisswasser m. 15,0 Milch zu 125,0	Besserung d. Vorigen	0,63 „	0,14 „ (22%)	0,038 = 27,14%	
17.	Dasselbe	Natürl. Rahmgemenge	Rückfall d. Fettdiarr.	0,63 „	0,17 „ (26%)	0,07 = 41,17%	
18.	Dasselbe	„	„	0,84 „	0,35 „ (41%)	0,22 = 62,85%	
19.	Dasselbe	Schleim m. 12,0 Milch zu 100,0	Besserung d. Vorigen	0,59 „	0,12 „ (20%)	0,02 = 16,68%	Spät. Tod in ein. Rückfall auss. m. Beh.
20.	Fügen; 4—6 M.	Künstl. Rahmgem. m. 1% Fett	Chron. Fettdiarrhöe	?	0,293 „	0,159 = 54,3%	Tod am nächst. Tag
21.	Walter, Söhnch.; 3 Mon.	Künstl. Rahmgem.	„	0,8635 „	0,2925 „ (33%)	0,196 = 67%	
22.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1 Essl. Milch pro Port.	„	0,252 „	0,053 „ (21%)	0,025 = 47,1%	Nimmt Pancreas-Infus
23.	Derselbe	„	„	0,5015 „	0,0925 „ (18%)	0,042 = 45,4%	„ „
24.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. 1% Fett und 1 Essl. Milch pro Portion	„ (etw. bess.)	0,5885 „	0,1698 „ (29%)	0,0428 = 25,2%	
25.	Derselbe	Künstl. Rahmgem. m. ¼% Fett u. 2 Essl. Milch zu 250 Grm., daneb. Eiweisswasser	Besserung d. Vorigen	0,26 „	0,0695 „ (26%)	0,0025 = 3,6%	
26.	Derselbe	Rahmgem. m. 1% Fett u. 2 Essl. Milch, abwechselnd m. Eiweisswass. u. Peptonlösung m. Cognac	„	0,513 „	0,1288 „ (25%)	0,0013 = 1%	
27.	Braun, Söhnch.; 2½ Mon.	Muttermilch m. 2½% Fett	Acute Fettdiarrhöe	0,3515 „	0,1005 „ (28%)	0,046 = 45,7%	
28.	Derselbe	„	Einfache Diarrhöe	0,205 „	0,075 „ (36%)	0,0125 = 16,6%	
29.	Horning, Luise; ½ Mon.	Muttermilch (colostrumartig)	Acute Fettdiarrhöe	0,5085 „	0,178 „ (35%)	0,0877 = 49,3%	
30.	Dieselbe	Ammenmilch	Einfache Diarrhöe	1,614 „	0,4925 „ (30%)	0,1385 = 28,1%	

Eine Durchsicht dieser Liste lehrt, dass gesunde resp. reconvalescente Kinder (No. 1, 2, 3, 4, 6) 3,8 bis 20,3% Fett in dem Trockenrückstand ihrer Faeces hatten, im Mittel 9,73%, Kinder mit einfacher Diarrhöe (No. 5, 7, 8, 28, 30) 13,79 bis 38,4, im Mittel 23,97%, Kinder mit Fettdiarrhöe (No. 9, 15, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 27, 29) 41,17—67, im Mittel 53%. Die übrigen Nummern betreffen Kinder mit Fettdiarrhöe, bei denen durch Entziehung des Fetts in der Nahrung der Fettgehalt der Faeces künstlich herabgedrückt war.

Bezüglich der Behandlung der chronischen Fälle — die acuten haben, wie schon gesagt, keine besondere Bedeutung und verschwinden nach einfacher Regulirung der Nahrung in der für gewöhnliche Fälle geltenden Manier — habe ich neuerdings gehofft mit Hülfe von Pancreasinfusum vielleicht dahin zu kommen, dass man die gewöhnliche Nahrung beibehalten könne. Ich habe ein feingeschnittenes Kuhpancreas mit 500 Grm. Glycerin während 24 Stunden extrahirt, dann durch Leinwand ausgepresst. Nach leichter Alkalisirung mit Natr. carbon. emulgirte die Flüssigkeit Oel in ziemlich bedeutendem Grade, wenn auch nicht so gut wie Galle. Dasselbe wurde nun zu 40 Grm. auf 70 Grm. Wasser mit 1,0 Natr. carbon. in 2—3 Tagen gereicht. Trotz längerer Fortsetzung wurde, wie schon die Bemerkung zu No. 22 und 23 der vorstehenden Liste andeutet, nichts damit ausgerichtet; das Kind kam im Gegentheil so sehr herunter, dass die nun eingeschlagene Methode der Fettentziehung fast zu spät gekommen wäre und die Gefahr, die aus dem mittlerweile eingetretenen Torpor der Verdauungsorgane stammt, noch nicht vorüber ist. Ich weiss nicht, ob man mit stärkerer Verabreichung des Mittels mehr erreichen könnte; das erlaubte mir die drohende Gefahr in diesem Fall nicht mehr zu versuchen. Ich kann desshalb vorläufig Nichts empfehlen, als die energischste Fettverminderung in der Nahrung, welche ich aber auch — rechtzeitig angewandt — für ein sehr erfolgreiches Verfahren halte. Durch die Fettverminderung wird dem Kinde nicht bloss ein nutzloser Ballast erspart, sondern zugleich ein Reiz entfernt, der, wie vorhin auseinander gesetzt, die Krankheit unterhalten kann. Geschieht dieselbe zu spät, so können die Veränderungen der Verdauungsorgane so bedeutend werden, dass letztere zur Resorption fast jeder Nahrung ungeschickt werden. Ich habe die Fettentziehung zuweilen durch Darreichung des von Demme bevorzugten Eiweisswasser mit Zucker ins Werk gesetzt: 1 Eiweiss auf 125 Grm. Wasser und 1 guten Kaffeelöffel Zucker, welcher Mischung ½—1 Esslöffel Milch zugesetzt wird. Die Entdeckung der Fettdiarrhöe hat mir

auch ein Verständniss dafür gegeben, wesshalb seit alter Zeit immer und immer wieder abgerahmte Kuhmilch bei Kinderdiarrhöen empfohlen wird und sie liefert ein schönes Beispiel, wie anhaltend wiederkehrende Beobachtungen scheinbar unverständlicher Thatsachen geeignet sind, die theoretische Forschung auf ganz neue Zusammenhänge aufmerksam zu machen. Angesichts des sicheren Nachweises, dass von Seiten des so massenhaften und ungeeigneten Käsestoffes in der Kuhmilch dem Kinde die Hauptgefahr drohe, blieb es unverständlich wie durch Entfernung des grössten Theils des Fettes daran etwas gebessert werden könne. Nun hat sich auf einem Umwege herausgestellt, dass durch Veränderungen in den Organen des Kindes Zustände sich herausbilden können, unter denen dieses Fett, das sonst ein wichtiger und nützlicher Nahrungsbestandtheil ist, vom Uebel werden kann in der Kuh-, wie in der Muttermilch und die seine Entfernung nothwendig machen. Nun kann durch Abrahmen der Kuhmilch schon nach dreistündigem Stehen deren Fettgehalt auf etwa 2% herabgebracht werden; wird diese Milch dann mit drei Theilen Reis- oder Gerstenwasser etc. verdünnt, so erhält man ein Gemenge mit nur 1% Fettgehalt, das bei vielen Fällen von Fettdiarrhöe schon vertragen wird, indess durch längeres Stehenlassen der Milch vorm Abrahmen noch fettärmer gemacht werden kann. Lassen wir nun so für eine bestimmte Kategorie von Fällen die abgerahmte Milch in ihr volles Recht eintreten, so dürfen wir andererseits auch verlangen, dass man von einem schablonenmässigen Empfehlen abgerahmter Kuhmilch für alle Fälle abstehe; dieselbe passt nur für die Fälle von chronischer Fettdiarrhöe, von andauernd gehemmter Fettresorption, welchen diese ganze Betrachtung gewidmet ist und deren Diagnose vorhin eingehender auseinandergesetzt wurde. Ihre Verwendung hat nun freilich besonders in heisser Zeit den Nachtheil, dass die Milch erst nach einiger Zeit und vielleicht schon begonnener Zersetzung verwendet werden kann, welcher dann durch besondere Massnahmen, wie Alkalisirung etc., entgegengetreten werden müsste. Diesen Nachtheil theilt sie mit dem für andere Affectionen angegebenen „natürlichen Rahmgemenge“, so wie auch mit der Buttermilch, die früher schon von Ballot angewandt und neuerdings in einer Zuschrift von einem andern holländischen Collegen, Herrn Haakma Tresling, eigens für die Fettdiarrhöe mir empfohlen worden ist; dieselbe mag nach Verdünnung mit 2—3 Theilen schleimiger Flüssigkeit und event. Alkalisirung keine ungeeignete Nahrung für unsere Fälle abgeben. Einen nicht zu beseitigenden Nachtheil haben aber alle genannten, nämlich den der inconstanten Zusammen-

setzung und auch den, dass sie nicht selten schwer gut zu beschaffen sind. Desshalb habe ich schon früher das künstliche Rahmgemenge construirt und auch in Fällen von Fettdiarrhöe verwandt, weil man durch einfache Bestellung bei dem Fabrikanten seinen Gehalt an Fett beliebig auf 1 bis $^1/_2$ bis $^1/_4$% herabsetzen und wieder erhöhen lassen kann. Einen sehr hartnäckigen Fall, in welchem das Kind dabei besonders gut zu gedeihen schien und viele Wochen lang keine fettreichere Nahrung als solche mit $^1/_4$—$^1/_2$% Fett vertrug, habe ich früher schon veröffentlicht.[1]) Wie es in dem neuen Fall, der die Grundlage dieser Auseinandersetzungen bildet, ging, haben Sie vorhin gehört.

Gestatten Sie mir das Gesagte in einige Punkte zusammenzufassen.

1) Es hat sich bis jetzt kein Unterschied in der Resorption des Mutter- oder Kuhmilchfettes herausgestellt, ebenso kein Unterschied, darauf basirt, ob viele grosse und aussergewöhnlich grosse oder sehr viel ganz kleine (staubförmige) Milchkügelchen in der Milch enthalten sind.

2) Eher kann der zu hohe Gehalt der Milch an Fett (7%) Abnormitäten der Verdauung veranlassen, doch auch nicht immer.

3) A b n o r m i t ä t e n der F e t t r e s o r p t i o n werden g e w ö h n l i c h dadurch erzeugt, dass durch entzündliche Schwellung der Gastroduodenalschleimhaut der Ab-

---

1) Eine weitere Beobachtung, die zur Zeit des Vortrags erst begonnen war, und bei der unter Gebrauch von Eiweisswasser, Peptonlösung und fettarmem Rahmgemenge mit Cognac, als ich das Kind schon aufgegeben hatte, noch eine Besserung eintrat, ist noch nicht abgeschlossen. Unter Fortgebrauch von Cognac, Eiweisswasser mit Milch und Pepton (Sanders) trat nach einigen Tagen wieder eine starke Abnahme ein, die, nachdem dass Rahmgemenge wieder in Gebrauch gezogen wurde, nur sehr langsam wieder in Zunahme sich verwandelt hat. Diese Beobachtung liegt den Nr. 21 bis 26 der im Text stehenden Liste zu Grunde. An ihr sind auch jetzt einige mikroskopische Fettbestimmungen neben den chemischen gemacht worden. Ich setze dieselben als Vervollständigung der oben mitgetheilten Liste und zum Beleg der Verwendbarkeit der mikroskop. Untersuchung hierher; ausserdem eine Beobachtung an gesundem mit Muttermilch genährten Kind (No. 33).

No.	frische Fäc.	Trockensubst. absol. u. in % der frisch. Fäc.	Aetherextr. absolut u. in % der Trockensubst.	Bemerkungen.
31.	0,366 grm.	0,106 grm. (29%)	0,054 grm. = 50,9%	dichtgehäuft. Fetttropf. viel grosse (Ueberfütt.)
32.	0,085 „	0,063 „ (74%)	0,017 „ = 26,9%	wenig in körn. Masse liegende Fetttropfen
33.	0,223 „	0,033 „ (15%)	0,004 „ = 12,2%	vereinzelte Fetttropfen

fluss der für jene unentbehrlichen Sekrete der Leber und des Pancreas in den Darm behindert wird.

4) Dieser Zustand, wenn er andauert, ist die chronische Fettdiarrhöe und dahin gehört ein Theil jener Fälle, die unter dem Bild der Atrophie mit Tod abgehen.

5) Es scheint, dass entzündliche Degenerationen von Leber und Pancreas damit Hand in Hand gehen und vielleicht als weitere ursächliche Momente hinzutreten.

6) Man kann diese Krankheit annehmen, wenn bei der für andere Darmaffektionen passenden Ernährung die Erkrankung sich nicht beseitigen lässt und kann nun schon ihr entsprechend behandeln. Sicherheit gibt die chemische Untersuchung der Faeces.

7) Die Behandlung besteht in starker Einschränkung der Fettzufuhr.

XXII.

Kuhmilch als Kindernahrung.

Von

Dr. Fr. Dornblüth

in Rostock.

Alles Suchen nach einem Ersatz der Muttermilch führt uns immer wieder auf die Kuhmilch, die allein unter allen Ersatzmitteln durch ihren Preis und ihre einfache Behandlung den vorherrschenden Bedürfnissen entspricht, die neben allen oder fast allen sogenannten Kindernahrungsmitteln immer noch unentbehrlich ist, und die endlich, wo sie in richtiger Beschaffenheit zu haben ist, dem kindlichen Nahrungsbedürfniss genügt und dem Verdauungsvermögen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bietet.

Wir wissen jetzt, dass nicht der grössere Fettreichthum die Kuhmilch schwerer verdaulich macht, als die Menschenmilch: denn Rahmzusatz macht jene sogar verdaulicher, wie die Erfolge des Biedert'schen Rahmgemenges ältere, bei mir selbst mindestens vierzehnjährige, Erfahrungen bestätigen. Es sind auch nicht die Mengenverhältnisse des Casein, des Milchzuckers und der Salze, welche die Kuhmilch schwerer verdaulich machen als Menschenmilch, weil diese Verhältnisse durch Zusatz von Wasser, Zucker etc. ausgeglichen werden können, ohne dass dadurch die Kuhmilch in ihrem Erfolge für die Ernährung des Kindes der Muttermilch gleichwerthig gemacht würde. Man nimmt vielmehr in neuerer Zeit ziemlich allgemein an, dass Kuhmilch, wie sie sich gegen Reagentien anders verhalte, so auch im Magen anders gerinne als Menschenmilch, und dass ihr grösseres und festeres Gerinnsel den kindlichen Verdauungssäften mehr Widerstand leiste, als die locker und flockig gerinnende Muttermilch.

Wenn diese Eigenschaft jeder Kuhmilch zukommt, so müsste mit aller Kraft dahin gestrebt werden, Mittel ausfindig zu machen, die sicher, billig und leicht anzuwenden, diese feste Gerinnung zu verhindern vermögen, wie es von dem kürzlich unter dem Namen Lactein empfohlenen, in der pädiatrischen Section der Naturforscherversammmlung zu Baden vorgezeigtem Präparat behauptet wird; beziehentlich dies Mittel ausgedehnten Untersuchungen zu unterziehen und falls es sich bewährt, für seine Verbreitung zu sorgen. Wenn aber, wie

es mir wahrscheinlich ist, jene unangenehme Eigenschaft nicht jeder Kuhmilch zukommt, sondern nur gewissen Arten derselben, oder nur unter gewissen Umständen erworben wird, so scheint es mir zweckmässiger für die Erzeugung und Erhaltung bez. Anwendung solcher leichtverdaulicher Milch zu streben: da jedes Mehr von Hantierungen und Vorbereitungen mit der Nahrung, das den Kinderpflegerinnen angesonnen werden muss, neue Quellen von Schädlichkeiten und Missgriffen hervorrufen kann. Denn das ist keine Frage, dass durch nicht vollkommen richtige Behandlung der Nahrung (in der Aufbewahrung, Bereitung und Darreichung) leicht eben so viel Schaden gestiftet werden kann, wie durch ursprünglich mangelhafte Beschaffenheit des Nahrungsmittels; und dass man andererseits der grossen Mehrzahl der Pflegerinnen, die ausser der Besorgung des Säuglings noch viele und schwere andere Pflichten zu erfüllen haben, weder feine und verwickelte Proceduren, noch die Ruhe und Sorgfalt des Chemikers im Laboratorium ansinnen darf.

Wir wissen längst, dass gewisse Arten von Kuhmilch den Kindern, vorzüglich zarten Säuglingen, besonders schlecht bekommen. Abgesehen von der Milch kranker Kühe, und von solcher Milch, die während ihrer Aufbewahrung Krankheitskeime aufgenommen haben mag, wodurch irgend welche Infectionskrankheiten auf die Kinder übertragen werden können, was aber mit der Verdaulichkeit und dem Nahrungswerth der Milch nicht in directem Zusammenhange steht, kommen hier, so viel wir jetzt wissen, besonders die Milch frischmelkender und altmelkender Kühe, der Einfluss der Pflege und Fütterung, gewisse constitutionelle Krankheiten, wie die Perlsucht, und die beim Transport und der Aufbewahrung der Milch eintretenden Veränderungen derselben in Betracht.

Wir wissen, dass die Milch frischmelkender, so wie solcher Kühe, die vom Trockenfutter zum Grünfutter, von der Stallfütterung zum Weidegang übergehen, sehr gewöhnlich Verdauungsstörungen, besonders acute Durchfälle, oft mit Erbrechen, verursacht; dass die Milch altmelkender Kühe schwerer verdaulich ist, und auch nicht selten heftige Verdauungsstörungen veranlasst; ferner dass die Milch von Kühen, die in dumpfen, unreinlichen Ställen gehalten werden, ähnlich wie diejenige der vorzugsweise mit Schlempe, Maische, Rübenschnitzeln u. dergl. m. gefütterten Kühe, theils wohl durch Unverdaulichkeit festgerinnender Käseklumpen, theils auch wohl durch directe Reizung der Schleimhäute bald mehr oder weniger schnell und heftig eintretende Verdauungsstörungen und -krankheiten, bald langsam sich einschleichende Ernährungsstörungen (wie Rhachitis und Tuberculose) zur Folge

gaben kann. Auch ist bekannt, dass die Perlsucht, welche hrade bei schlecht gehaltenen und vorzugsweise mit den eben genannten Futterstoffen genährten Kühen sehr gewöhnlich ist, in gegründetem Verdachte steht, vermittelst der Milch Tuberculose der Kinder zu erzeugen. Endlich geht jede Milch — abgesehen von der Aufnahme von Schmutz und Infectionsstoffen verschiedener Art, denen sie in den Ställen, in den Gefässen in den Aufbewahrungsräumen ausgesetzt sein kann — mehr oder weniger rasch Veränderungen, Umsetzungen ein, die sich theils dem Geschmacke (vielleicht auch dem Geruche) verrathen, theils durch Säurebildung und Gerinnung offenbar werden: und diese Veränderungen sind nichts weniger als gleichgültig für die kindliche Verdauung. Denn wenn gleich gewöhnlich nur die sauer gewordene Milch für den Kindern gefährlich gehalten wird, so ist es doch eine alte Erfahrung, dass frischgemolkene Milch am leichtesten verdaut wird, und begründet die Verordnung „kuhwarmer", d. h. frischgemolkener Milch, und die Behauptung, für deren Richtigkeit mir keine Beweise vorliegen, dass die vom Euter gesogene Milch auch solchen Kindern bekomme, die keinerlei andere Kuhmilch oder künstliche Nahrung vertragen.

Viele rasch vorübergehende Veränderungen der Milchabsonderung bedürfen kaum grosser Beachtung, da ihre Folgen bei den Kindern auch rasch vorübergehen: wie der Futterwechsel im Frühling und Herbst, und der gelegentliche Uebergang irgend eines besonderen Stoffes in die Milch. Immerhin wird man bei zarten Kindern auch hierauf sein Augenmerk richten, wie sich ja auch hierauf der zweckmässige Rath gründet, lieber aus der gemischten Milch vieler Kühe, als von einer einzelnen Kuh zu reichen, weil individuelle Indispositionen in der Menge unbedeutend bleiben. Will man dem älteren Rathe folgen, nur die Milch einer Kuh zu benutzen, so muss man sich wenigstens vollkommen vergewissern, dass diese Kuh gesund ist und in der richtigen Laktationszeit steht, also auch etwa zur Zeit der Geburt des Kindes frischmelkend geworden ist; ferner dass sie gut gepflegt, rein gehalten und gut gefüttert wird; und endlich dass Veränderungen in ihrem Zustande, in ihrer Haltung und Ernährung nicht unbemerkt und ungemeldet bleiben.

Die Chemie giebt uns bis heute über die Verschiedenheiten der Milchzusammensetzung sehr ungenügende Aufklärung, mit Ausnahme etwa des Ueberganges gewisser Stoffe in dieselbe und der Milchsäurebildung. Vom Milchfett wissen wir kaum mehr, als dass es aus verschiedenen Fettkörpern besteht, deren Mischungsverhältnisse und spätere Veränderungen den Geschmack der Milch mitbestimmen, wie sie für

Rahm und Butter wesentlich sind. Das Bitterwerden abgestandenen Rahmes und der Geruch der Milch hängen vermuthlich von den Fetten und deren Veränderungen, beziehentlich von Verunreinigungen ab, während der Geschmack im Uebrigen vorzugsweise dem Milchzucker und der später entstehenden Milchsäure zugerechnet wird: aber eine geübte Zunge erkennt bei verschiedenen Milcharten sehr feine Unterschiede, deren Beurtheilung wie bei der Butter, beim Wein und Bier oft mehr als die chemische Untersuchung sehr beachtenswerthe Merkzeichen über Haltung und Fütterung der Kühe, wie über die Behandlung und das Alter der Milch giebt. Als Ersatz der Muttermilch sollte aber nur solche Milch gegeben werden, die ganz entschieden das Ansehen, den Geruch und Geschmack frischer, unverfälschter und unverdorbener Milch hat.

Die Constitution des Käsestoffes in der Milch und seine Wandlungen haben den Chemikern, den Physiologen und den Milchtechnikern schon viel zu denken aufgegeben. Die Anschauungen gehen jetzt wohl mit den besten Gründen darauf hinaus (vergl. Das Molkereiwesen. Von Dr. W. Fleischmann. Braunschweig. Vieweg 1878. S. 715ff.), dass das Casein durch phosphorsauren Kalk, und zwar als Tricalciumphosphat, in gequollenem Zustande, nicht in Lösung, gehalten wird, und dass dieser unter gewissen Umständen verschiedene Quellungszustand des Käsestoffes die physikalischen Verhältnisse der Milch wesentlich mitbedingt. Man denkt sich, dass Fällung des Käsestoffes erfolgt, sobald das die Lösung bedingende Kalkphosphat dadurch, dass die sich bildende Milchsäure ihm Calcium entzog, aus Tricalciumphosphat in Dicalciumphosphat und vielleicht noch saurere Verbindungen übergeführt ist. Der Uebergang von Milchzucker in Milchsäure wird auf das ursprüngliche Vorhandensein eines Milchfermentes bezogen, welches sich bei gehöriger Temperatur vermehrt, durch Kochen aber in seiner Bildung oder Wirkung beschränkt oder verzögert wird.

Es sprechen triftige Gründe dafür, dass der Quellungszustand des Käsestoffes in verschiedenen Milchsorten ursprünglich verschieden ist, und dass diese Verschiedenheit bedeutenden Einfluss sowohl auf die spontane Milchgerinnung, als auch auf die Verdaulichkeit der Milch ausübt.

Dass Milch von verschiedenen Kühen, gleichzeitig gemolken und unter gleichen Verhältnissen hingestellt, nicht immer gleichzeitig und in gleicher Weise gerinnt, ist eine den Hausfrauen vielleicht besser als den Diätetikern bekannte Thatsache. Während wirklich gute Kuhmilch bei gehöriger Temperatur in ihrer ganzen Masse gleichmässig gesteht, bildet die Milch von überwiegend mit Branntweinschlempe, Rüben-

schnitzeln und gewissen anderen Futtermitteln gefütterten Kühen einen festeren Kuchen mit Ausscheidung von Wasser, — was oft ohne genügenden Grund als Zeichen einer Milchfälschung angesehen wird. Während der Rahm der ersteren dabei süss und wohlschmeckend bleibt und eine weiche Masse bildet, nimmt er auf letzterer leicht einen bitterlichen Geschmack an und pflegt eine festere Haut zu bilden.

Ferner giebt es in der Säuerung bedeutende Unterschiede. Es giebt ja Milch, die schon sauer gemolken wird; unter welchen Umständen, ist nicht bekannt. Gewisse Milch säuert schneller nnd stärker als andere, was auch wieder auf die Festigkeit der Gerinnung oder Käsung Einfluss zu haben scheint. Diese Dinge sind aber noch ganz ungenügend erforscht, und ich wage kaum zu behaupten, dass die Barm- oder Schlempenmilch leichter säuere, als Landmilch, die nicht durch dergleichen Futtermittel erzielt wird. Dagegen wirken anhaltende Erschütterungen und Mischung mit Luft befördernd auf die Säurebildung: ein Grund, wesshalb man die Milch mit möglichst geringen Erschütterungen (durch Tragen, auf Federwagen etc.) und in ganz vollen Gefässen zu verschicken sucht. Das Buttern, so wie die Entrahmung durch die Centrifuge wirkt entschieden in gleicher Richtung. Ob bei Stallfütterung die Milch leichter säuert, als beim Weidegang, oder ob dergleichen Einfluss einzelnen Arten von Stallfütterung zukommt, ist mir nicht bekannt.

Es scheint, dass saurere Milch fester gerinnt, als weniger saure; aber die Säurebildung ist nicht die einzige Ursache der Gerinnung, denn es giebt eine rasche Dickmilchbildung mit sehr geringer Säuerung, und der Käsung durch Lab scheint eine directe Wirkung des Lab auf das Casein zu Grunde zu liegen. Die von Hrn. Wilbrandt („Die Frage der Versorgung der Städte mit Milch“ in der Milchzeitung 1879. Heinsius. Bremen) mitgetheilten Beobachtungen über das Verhalten verschiedener Milch bei der Eiskühlung nöthigen zu der Annahme, dass der Käsestoff in verschiedenen Modificationen in der Milch vorhanden ist, vielleicht in verschiedenen Quellungszuständen, die durch verschiedenen Reichthum der Milch an Salzen, namentlich an Kalkphosphaten bedingt sein mögen.

Während nämlich normale Kuhmilch in hohen Gefässen starker Abkühlung durch Eiswasser ausgesetzt, in 10 bis 12 Stunden ihren Rahm so weit ausscheidet, dass er abgefüllt werden kann, wobei eine für den Milchwirth genügende, obwohl weniger starke Entrahmung stattfindet, wie in der Centrifuge, so macht sich unter gewissen Umständen eine sehr viel langsamere Rahmabscheidung bemerklich. Diese verzögerte Rahmabscheidung ist eine beständige Eigenschaft der

Milch altmelkender Kühe; ja, eine geringe Menge solcher Milch genügt, um die Ausrahmung der fünfzigfachen Menge normaler Milch so zu verzögern und zu beschränken, dass der Milchwirth, welcher in der Rahmausbeutung seinen wesentlichen Gewinn suchen muss, gezwungen ist, Milch von altmelkenden Kühen zurückzustellen und seine Sorge darauf zu richten, dass er zu allen Jahreszeiten über eine gewisse Zahl von frischmelkenden Kühen zur Deckung des Abganges zu verfügen hat.

Zweitens tritt dieselbe Erscheinung der verzögerten Rahmabscheidung beim Gebrauche gewisser Futtermittel ein, und zwar nach nass eingebrachtem und in Folge davon mit Pilzen durchwuchertem Heu und Stroh, nach Grünfutter, welches aus Wicken und rostigem Hafer bestand, nach rostbesetztem Wiesengras, nach feuchtgelagerten Malzkeimen, endlich nach Verabreichung von Schlempe, Maische, Rüben, Zuckerrübenschnitzel, Kartoffeln u. dergl. m., wenigstens sobald sie allein oder über ein gewisses Verhältniss hinaus neben anderen Futtermitteln gereicht werden.

Wie man sieht, kommt diese Eigenschaft Milchsorten zu, die erfahrungsmässig von Kindern besonders schlecht vertragen werden und die wenigstens theilweise auch in Betreff der spontanen Gerinnung und Säuerung sich eigenthümlich verhalten. Ob Mangel an Kalkphosphat, der nach Wilbrandt in solcher Milch nachgewiesen ist, ob andere noch unbekannte Verhältnisse zu Grunde liegen, wird erst durch zahlreiche genaue Untersuchungen zu erforschen sein. Wissen wir doch auch nicht, ob die Rhachitis der Kinder, welche mit Schlempenmilch und ähnlichen Sorten aufgefüttert werden, dem Mangel an Kalkphosphat oder einer auf anderen Gründen beruhenden, durch Bildung grosser und fester Käseklumpen gekennzeichneten Unverdaulichkeit dieser Milch zuzuschreiben sind.

Wie dem aber auch sein mag, so dürfte es keinen Widerspruch finden, dass von ärztlicher Seite dahin zu streben ist, diese (mit einem Worte schlechtere oder doch geringere) Milch von der Ernährung der Kinder auszuschliessen, da eine Verbesserung derselben durch Zusatz von Salzen, wenn sie möglich ist, jedenfalls nicht allgemein durchführbar ist. In dieser Richtung werden wir aber mit beträchtlichem Widerstande zu kämpfen haben, weil die schädlichen Futterstoffe bei Weitem die billigsten sind, und weil grade sie den Milchertrag so steigern, dass dadurch, wo der Milchverkauf das Wirthschaftsziel ist, sogar der anerkannt nachtheilige Einfluss dieser Fütterungsweise auf den Viehstand mehr als ausgeglichen wird. Auch demjenigen Molkereibetriebe, welcher zum Zweck der Butterbereitung u. s. w. die möglichst schnelle

und vollständige Abscheidung des Rahmes ins Auge zu fassen hat, erwachsen aus der oben erwähnten langsamen Aussahnung keine bedeutsamen Schwierigkeiten mehr, seit in der Lehfeld'schen Centrifuge ein Mittel bekannt ist, den Rahm äusserst schnell und vollständig aus jeder Milch zu gewinnen. Wenn nun auch einzelne, besonders grössere Meiereien im Interesse ihres Viehstandes und der Erzielung einer guten Milch von der übermässigen Verwendung jener milchtreibenden Futtermittel absehen, so bleibt doch immer die Wahrscheinlichkeit oder wenigstens Möglichkeit, dass andere, auch als Mitglieder von Molkereigenossenschaften, die Quantität der Milch auf Kosten der Güte zu steigern suchen.

Aus leicht ersichtlichen Gründen findet sich die Fütterung mit jenen verrufenen Stoffen vorzüglich gerade in der Nähe der grösseren Städte, wo einerseits Schlempe, Maische und andere zur Viehfütterung verwendbaren Stoffe leicht und billig zu haben sind, während andererseits der unmittelbare Absatz der Milch ohne Rücksicht auf ihre Qualität keinerlei Schwierigkeiten macht und besonders gewinnbringend ist. Andere Umstände, welche gerade diese Milch der städtischen Milcherzeugungsanstalten in hohem Grade bedenklich machen, sind die so häufig in denselben herrschende Unreinlichkeit, sowohl betreffs des Viehes und seiner Stallung, deren Luft vor allem warm gehalten wird, als auch betreffs der Milchgefässe und Milchkammern. Dienen doch nicht selten die Schlaf- und Wohnstuben zugleich als Aufbewahrungsorte der Milch, auch der in weiten Gefässen zur Rahmbildung hingestellten! Es wird berichtet, dass die Kühe unter solchen Umständen fast ausnahmslos an Perlsucht erkranken; aber selbst eine ursprünglich gute Milch müsste bei solcher Behandlung schlecht werden. Man sollte kaum glauben, dass solche oft widerlich riechende und schmeckende Milch, die in jedem Topf einen beträchtlichen Schmutzrest zurücklässt, noch Käufer fände; thatsächlich aber sind selbst sorgsame und ganz verständige Mütter oft höchlich überrascht, wenn ihnen die Schlechtigkeit ihrer Kindermilch ad oculos et nares demonstrirt wird. Wahrlich solche Milch ist den Kindern Gift, wenn sie auch nicht durch Abrahmen und Wässern noch ausdrücklich gefälscht ist.

Den Fälschungen kann eine aufmerksame Marktpolizei, namentlich wenn sie vom Publicum unterstützt ist, einigermassen Schranken setzen: gegen die Erzeugung schlechter Milch und deren Verbreitung werden wir aber nur dann mit einiger Aussicht auf Erfolg vorgehen können, wenn es gelingt, einerseits das consumirende Publicum mehr und mehr über den Werth und die Kennzeichen guter und schlechter Milch

Um der Milch diese Haltbarkeit zu verleihen, braucht sie nur unmittelbar nach dem Melken auf 2 bis 4 Grad R. abgekühlt zu werden. Lässt man sie in hohen Blechgefässen länger in Eiswasser stehen, so scheidet sich binnen 10 bis 12 Stunden der Rahm ziemlich vollständig aus, wenn auch nicht so vollständig wie in der Centrifuge, und man hat dann haltbaren Rahm und haltbare Milch, und zwar letztere etwas fetter und daher besser als die so leicht säuernde in der Centrifuge entbutterte Milch. Diese Entrahmung im Eiskühler bietet dem Landwirth den grossen Vortheil, der ja auch den mit einer Centrifuge arbeitenden Wirthen und Genossenschaften wesentlich ist, Milch und Rahm gesondert verwerthen zu können; dem Consumenten gewährt sie den Vortheil, dass die Controlle leichter geübt werden kann, da die Verdünnung der Magermilch, beziehentlich des Rahmes leichter nachweisbar ist, selbst vom Consumenten mit Hülfe der einfachsten Milchwage, und dass sie den Hausfrauen die Last der Rahmgewinnung abnimmt, wodurch das Hinstellen in flachen Gefässen in meistens wenig geeigneten Räumen, und damit die Zeit und Gelegenheit für die gefährlichsten Verunreinigungen und für Verderbniss vermieden wird.

Die Methode bietet aber, wie Herr Wilbrandt neuerdings in der „Milchzeitung“ (8. Jahrgang 1879) dargelegt hat, noch andere ausserordentliche Vortheile, die kein anderes Verfahren mit ihr gemein hat. Es hat sich nämlich in zahlreichen Beobachtungen gezeigt, dass die Rahmausscheidung in der Eiskühlung unter gewissen Umständen so ausserordentlich verzögert wird, dass jeder Milchwirth, der nach der Swartz'schen Methode arbeitet, diese Umstände sorgfältigst vermeiden muss. Dies sind aber gerade Umstände, welche die betreffende Milch überhaupt zur Kindernahrung unbrauchbar oder wenigstens höchst bedenklich machen. Die vorliegenden Thatsachen sind:

1. In der Milch altmelkender Kühe geschieht die Rahmausscheidung äusserst langsam; ja diese Milch beschränkt sogar die fünfzigfache Menge anderer Milch so sehr in der Ausrahmung, dass diese Altmilch ganz zurückgestellt und für genügend zahlreiche Einstellung frischmelkender Kühe zu allen Jahreszeiten gesorgt werden muss.

2. Dieselbe Erscheinung tritt nach dem Gebrauche gewisser Futtermittel ein: nämlich nach nass eingebrachtem und in Folge davon mit Pilzen durchwuchertem Heu und Stroh; nach Grünfutter, welches aus Wicken nebst rostigem Hafer bestand, so wie nach rostbefallenem Wiesengras; ferner nach feuchtgelagerten oder in feuchtem Zustande aus der Brauerei bezogenen und rasch verfütterten Malzkeimen; nach Verab-

reichung von Schlempe, Maische, Rüben, Zuckerrübenschnitzeln, Kartoffeln u. dergl. m., sobald diese Stoffe allein oder über ein gewisses Verhältniss hinaus neben anderm Futter gereicht wurden. Es sind dies, wie man sieht, theils dieselben Futtermittel, welche theilweise wegen ihrer milchtreibenden Wirkung und ihres billigen Preises vielfach angewendet werden, theils sicher schädlich wirkende Stoffe, die wir beide von der Erzeugung von Kindernahrung wegen ihres unzweifelhaft nachtheiligen Einflusses auf die Kinder ganz ausschliessen möchten.

Wenn also das Swartz'sche Verfahren denjenigen Milchwirth, welcher sich desselben bedient, in seinem eigenen Interesse nöthigt, sowohl die altmelkenden Kühe auszuschliessen, als auch auf den Gebrauch der als nachtheilig anerkannten Futtermittel zu verzichten, so müssen wir dies Verfahren von ärztlichem Standpunkte aus dringend empfehlen. Denn wenn hierbei der Milchwirth durch sein eigenes Interesse gezwungen wird, diejenigen Milcharten und diejenigen Futtermittel, die man am sichersten für diätetisch minderwerthig oder geradezu schädlich halten muss, auszuschliessen und nur vollwerthige Milch zu erzeugen und abzugeben, wenn somit bei Anwendung des Swartz'schen Verfahrens das Interesse des Producenten mit demjenigen der Consumenten gleich ist, so fallen die meisten Veranlassungen und Schwierigkeiten der Ueberwachung des Milchverkehrs weg. Und da ferner die so behandelte Milch, mag sie als Vollmilch, oder in Rahm- und Magermilch getrennt den Consumenten gebracht werden, eine so grosse Beständigkeit besitzt, dass sie in Tagen keine Säuerung oder andere Umwandlung erfährt, so fallen hiermit auch die auf solchen Zersetzungen beruhenden Krankheitsursachen hinweg; ja, wenn die Milch in sorgfältig gereinigten und gut geschlossenen Gefässen aufbewahrt wird, so wird es kaum nöthig sein, sie vor der Darreichung aufzukochen, wodurch ihr Geschmack jedenfalls verändert, ihre Verdaulichkeit aber wahrscheinlich vermindert wird.

Es fragt sich nun, ob man im Stande sein wird, Milchwirthe in hinlänglicher Anzahl zur Einführung dieses Molkereibetriebes zu gewinnen? Dies aber wird, wie mir scheint, keine grossen Schwierigkeiten haben, da man wegen der Unveränderlichkeit der in Eis gekühlten Milch nicht mehr auf die Meiereien der Städte und ihrer nächsten Umgebung beschränkt ist; da die Mehrkosten leicht durch einen etwas höheren Preis gedeckt werden können, ohne dass man auch nur entfernt an die Preise der Milchcuranstalten oder gar der künstlichen Kindernahrungsmittel heranreichen würde. Gegenüber anderer Marktmilch würde man aber gern einen etwas höheren Preis bewilligen können, da wegen ihrer Unveränder-

lichkeit und allgemein guten Beschaffenheit ihr diätetischer und Nahrungswerth jedenfalls ein grösserer ist. Für diese Behauptung fehlen allerdings die exacten Beweise, aber die Annahme scheint nach allen Regeln der Induction gerechtfertigt: ursprünglich gute Milch, von gesunden, gut gehaltenen und zweckmässig gefütterten Kühen gewonnen, die den Charakter frischabgesonderter Milch bewahrt, muss vorzugsweise leicht verdaulich und bekömmlich sein.

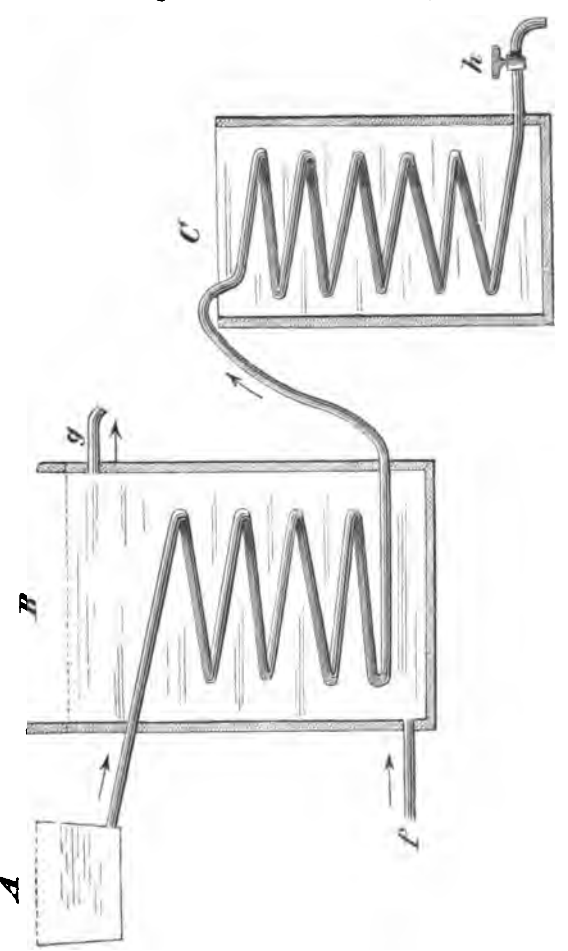
Die Anwendung des Swartz'schen Verfahrens macht auch weder grosse Schwierigkeiten, noch bedeutende Kosten. Das Verfahren, so wie es bis jetzt geübt ist, besteht darin, dass die Milch gleich nach den Melken in hohe ovale Blechgefässe geseiht wird, die in stark mit Eis versetztem Wasser stehen. Die Milch muss rasch abgekühlt und bis zu der nach 10 bis 12 Stunden vollziehbaren Absahnung auf einer Temperatur von 2 bis 4° R. gehalten werden. Auf diese Art wird für jeden Liter Milch etwa 1 Kilo Eis verbraucht, eine allerdings sehr beträchtliche Menge, die aber, wie das Beispiel des Herrn Wilbrandt beweist, kein Hinderniss ist, seit man zur Aufbewahrung des Eises nicht mehr kostspieliger Kellerbauten bedarf. Wahrscheinlich ist aber ohne erhebliche andere Kosten der Eisverbrauch sehr beträchtlich zu vermindern.

Wenn nämilch das Eis besser ausgenützt würde, so sollte man schon mit $^1/_2$ Kilo pro Liter ausreichen; wenn aber durch vorgängige Abkühlung mit Brunnenwasser von der mittleren Jahrestemperatur von 12° C. die Milch auf 15° C. gebracht würde, so wäre nur noch 1 Kilo Eis auf 5 Liter Milch nöthig, um sie bis auf den Nullpunkt auszukühlen. Herr Professor Meidinger in Karlsruhe, den ich in dieser Angelegenheit um Rath fragte, war so freundlich, mir brieflich das in Folgendem beschriebene Verfahren vorzuschlagen:

Aus dem Sammelgefässe *A* läuft die Milch in Zinnrohrspiralen durch den Wasserkühler *B* und den Eiskühler *C*, an welchem durch den Hahn *h* der Zu- und Abfluss der Milch so regulirt wird, dass sie mit der gewünschten niedern Temperatur in das Rahmabscheidungsgefäss fliesst. In den Wasserkühler *B* lässt man bei *f* fortwährend kaltes Wasser einströmen, welches erwärmt bei *g* abfliesst. In den Eiskühler kommt kleingeschlagenes Eis, oder wenn man sehr rasch abkühlen will, ausserdem concentrirte Salzlösung auf die sogleich zu beschreibende Art.

Beide Kühlgefässe werden am besten aus Holz construirt und wenigstens der Eiskühler zur Vermeidung von Wärmeverlust an die Umgebung mit schlechten Wärmeleitern umgeben, etwa mit Strohseilen umwickelt. [Auch könnte man

Doppelfässer verwenden, deren Zwischenraum mit Asche, Filz oder einem andern schlechten Wärmeleiter gefüllt wäre. Ferner würde es zweckmässig sein, auch das Standgefäss, in welchem die Rahmabscheidung erfolgen soll, mit einer die Wärme schlecht leitenden Hülle zu umgeben, oder es in Eiswasser zu stellen, welches wenig Eis erfordern würde, wenn die Erwär-



mung von aussen verhindert wird. Wo ganze Milch verbraucht oder verschickt werden soll, wäre dies natürlich überflüssig. Ein paar Versuche werden leicht ergeben, was noch für die Bewahrung der Milch auf der niedrigen Temperatur, die sie in dem Kühlgefäss hat, erforderlich ist.]

Sollte sich durch Versuche herausstellen, dass eine noch

raschere Abkühlung der Milch stets oder für gewisse Zwecke dienlich ist, so könnte in dem Eiskühler neben dem Eise Salz verwendet werden, in der Art wie in **Meidingers** Maschine zur Bereitung von Gefrorenem.

Hierbei wird zu dem geschlagenen Eis Kochsalzlösung gethan, welche durch Auflösung des Eises die Temperatur um so tiefer sinken macht, je concentrirter sie ist. Bei Anwendung einer gesättigten Lösung beträgt sie nahe 15° R. unter Null. Der Ueberschuss von Eis schmilzt allmälich, je nachdem von aussen, also von der Milch her, Wärme eindringt. Je verdünnter die Salzlösung, desto höher ist die Temperatur, bleibt aber immer unter Null. Will man die Temperatur sehr tief halten, so hängt man ein Säckchen oder ein festes siebartiges Gefäss mit Salz in die Lösung hinein: letztere wird dann in dem Verhältniss wie sie durch Schmelzen des Eises verdünnt wird, das feste Salz aufnehmen, dadurch concentrirter werden und nun eine neue Quantität Eis bei niedrigster Temperatur zu schmelzen vermögen. Diese Temperatur bleibt gleich tief, so lange Eis und Salz vorhanden sind. Der Salzverbrauch beträgt hierbei ein Drittel des Eises und kommt, wenn man Gewerbesalz nimmt, nicht in Betracht. Die Salzlösung kann immer wieder verwendet, auch wieder zu festem Salz eingedampft werden.

Ob das eine oder das andere Verfahren zweckmässiger oder für verschiedene Zwecke geeigneter ist, kann erst die Erfahrung ergeben. Auch die Länge der Kühlschlange lässt sich erst durch Erfahrung ausfindig machen. Professor **Meidinger** meint, das Gefäss *C* sollte etwa so gross sein, wie die Hälfte der Milch, die man auf einmal kühlen will; dann reiche es zur Aufnahme der im Ganzen erforderlichen Menge Eis nebst Salzwasser, Salzgefäss und Kühlschlange. Den Wasserkühler würde man etwa so gross machen müssen, wie die ganze Milchmenge. Die Zinnröhren dürften etwa fingerdick sein müssen. Nach Beendigung des Durchleitens der Milch sind sie mit Wasser, gelegentlich auch wohl mit kochender Sodalösung zu spülen.

Wahrscheinlich wird es zweckmässig sein, die Gefässe, in denen die Milch verschickt werden soll, mit schlechten Wärmeleitern zu umgeben, wozu sich wohl am besten eine Filzbekleidung eignen würde, wie sie in den sogenannten Norwegischen automatischen Kochapparaten gebraucht wird, um in denselben angekochte Speisen in der Nähe des Siedepunctes zu halten. So gut wie hier die Wärme verhindert wird, von innen nach aussen zu dringen, wird natürlich auch die äussere Wärme verhindert durch die Umhüllung in das Innere einzudringen.

Das ganze Verfahren ist, wie man sieht, höchst einfach, macht geringe Kosten für die erste Einrichtung, die später kaum wiederkehren, da jedenfalls nur eine äusserst geringe Abnutzung stattfindet. Auch ist eher weniger, als mehr Arbeitskraft und Aufsicht nöthig, wie bei dem gewöhnlichen Molkereibetriebe, während Verluste durch Milchverderbniss eben wegen ihrer Unzersetzbarkeit ganz ausgeschlossen sind.

Dennoch ist es fraglich, ob sich viele Landwirthe finden werden, die auf eigne Gefahr diese neue Betriebsweise einrichten. Es scheint mir Sache der Aerzte, der natürlichen Anwälte der Kinder und Schwachen, in erster Reihe Anregung und Anleitung dazu zu geben und wo sich irgend Gelegenheit bietet, den Nutzen dieser Art Milchbehandlung und Milchversorgung einer genauen Prüfung zu unterziehen. Wenn man die mannigfaltigen Schwierigkeiten bedenkt, die sich solcher Prüfung entgegenstellen, wird man leicht erkennen, dass sie nicht Sache eines Einzelnen sein kann, sondern an möglichst vielen Orten zugleich in Angriff genommen werden muss, und man wird verzeihen, dass ich durch Darlegung meines Gedankenganges zu Versuchen in der angegebenen Richtung auffordere.

Wo Kranken- und Versorgungshäuser, namentlich Kinderhospitäler, Findelhäuser u. dergl. m. einen grösseren regelmässigen Milchbedarf haben, sollte es, meiner Ansicht nach, keine Schwierigkeit machen, die Lieferanten zu dieser Milchbehandlung zu veranlassen. An andern Orten müssten Vereine von Consumenten, nach Art der schon jetzt in manchen Städten bestehenden Milchvereine, mit Milchwirthen feste Verträge auf die Lieferung gewisser Milchmengen abschliessen. Ich bin überzeugt, dass, wenn die städtischen Consumenten erst einmal den Geschmack einer guten und frischen Milch kennen gelernt haben, wie das Eiskühlungsverfahren sie überall hin liefern kann, sie alsbald keine andere Milch mehr werden haben wollen. Selbst die Milchcuranstalten werden sich dieses Verfahrens mit Nutzen bedienen können, um ihre Milch frisch und unzersetzt zu erhalten und zu verschicken.

Die Hauptsache ist, dass die Aerzte sich für diese Methode interessiren, gesunde Milch frisch zu erhalten und über weite Entfernungen zu transportiren, ohne dass dadurch, abgesehen von den Transportkosten, ihr Preis erheblich vertheuert wird; dass entschieden als schädlich anerkannte Milchsorten durch den Betrieb selbst ausgeschlossen werden, ist ein weiterer grosser Vortheil, der namentlich gegenüber der stets zunehmenden Verwendung von Brauerei-, Brennerei- und Zuckersiederei-Rückständen zur Kuhfütterung nicht hoch genug angeschlagen werden kann.

XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Mittheilungen aus der Praxis.

Von Dr. Klamann
in Luckenwalde.

I. Der Horand'sche Verband.

Ein 12jähriger Knabe, E. Sch., litt seit dem vierten Lebensjahre an einer beiderseitigen Periorchitis chron., welche von den Eltern nicht beachtet und auch keiner Behandlung unterworfen worden war. Am 2. Dezember 1878 brachte mir die Mutter den Knaben zur Untersuchung „wegen einer rothen Geschwulst am Gemächt".

Der linke Hodensack präsentirte sich als ein glänzendrother ödematöser auf Druck sehr empfindlicher Tumor von der Grösse eines Gänseeis. Hoden und Nebenhoden waren nicht durchzufühlen Der rechte Hoden war taubeneigross; die Scrotalhaut rechts wenig ödematös. Patient klagte über heftige Schmerzen bei jeder Bewegung; das Uriniren war sehr erschwert und schmerzhaft; die Entzündung war eine acute durch einen Stoss entstandene. Die Therapie bestand in der Anlegung eines Horand'schen Verbandes, wie ihn Zeissl beschreibt (Allgem. Wien. med. Ztg. No. 46, 1878). Vorher war das Scrotum mit Jodoformsalbe eingerieben worden.

Am 8. Dezember hatte sich der linke Tumor schon bedeutend verkleinert, der rechte Hoden war aber grösser geworden; die Scrotalhaut war auf der linken Seite geschrumpft. An der Untenseite des Penis (dem unteren Rande des Loches im Leinwandstück entsprechend) ein geringer Intertrigo, ebenso in den Leistengegenden. Die Schmerzen waren nach dem Anlegen des Verbandes sofort verschwunden und auch nicht wiedergekehrt. Der Knabe hatte sich sofort wohler befunden, war ohne Behinderung herumgegangen und hatte die Schule besucht. Am 17. Dezember waren die Anschwellungen beiderseitig gleich stark; der rechte Tumor hatte sich auch verkleinert; der linke Testikel war deutlich zu palpiren; der linke Nebenhoden fühlte sich härter an, wie der rechte. Die Jodsalbe wurde seit dem Anlegen des Verbandes nicht mehr angewendet. Am 31. Dezember war der linke Nebenhoden weicher geworden und das Scrotum war noch mehr geschrumpft. Am 16. Januar 1879 hatte sich der linke Hoden bis zur normalen Grösse verkleinert, der Nebenhoden war weich geworden, der rechte Hoden hatte die Grösse eines Taubeneis, das Allgemeinbefinden des Pat. war gut. Während der Verband noch ferner getragen wurde, schwand die Entzündung und die Induration auf beiden Seiten vollständig und ein seit 8 Jahren bestehendes Uebel war ohne Operation nur durch den besagten Verband beseitigt worden.

Bei dem Anlegen des Verbandes ist darauf zu achten, dass die Seiteneinschnitte nicht zu klein sind, weil sonst ein Herausschlüpfen des Scrotums eintritt.

Es kommt alles auf eine sehr genaue Application und auf eine passende Grösse des Verbandes an, wenn eine gute Wirkung erzielt werden soll. Das Durchscheuern lässt sich durch Wattelagen verhindern. Die starke Schweisssecretion unter dem Verbande scheint eine grosse Rolle bei der Resorption des Exsudates zu spielen.

Bei einem Herren, welcher an Tripperorchitis litt, beseitigte der Verband binnen drei Tagen Schwellung und Schmerz. Er hat gewiss manche Vorzüge vor den Fricke'schen Einwicklungen.

II. Psoriasis vulgaris nach der Impfung.

Jettchen J., 12 Jahre alt, wurde im Mai 1878 mit der von einem gleichaltrigen Mädchen Marie E. abgenommenen Lymphe geimpft. Die Pusteln verliefen normal. Das Wohlbefinden des Kindes war nicht gestört. Im Abheilungsstadium trat auf dem linken Augenbogen eine Schuppenflechte auf; nach und nach erschienen solche Flechten auf dem Kopfe, um sich schliesslich auf den ganzen Körper zu verbreiten.

Als ich die Kranke untersuchte, war die Haut mit theils pfenniggrossen, theils thalergrossen Flecken wie besät, besonders war das Gesicht und die Kopfhaut sehr ergriffen. An der Impfstelle waren kreisförmige Flecke sichtbar, die sich nur durch eine stärkere Röthung vor den übrigen auszeichneten. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich mit der Zunahme des Ausschlages; die Lymphdrüsen schwollen an, der Appetit liess nach und die vorher frische und gesunde Gesichtsfarbe wich einer blassen Färbung. Das Kind litt bedeutend unter der Eruption der Psoriasis, welche des Gesicht entstellte und ein Ausfallen der Kopfhaare veranlasste. Therapie: Soolbäder, Jodeisen, Einreibungen mit Leberthran. Allmählich trat Besserung ein. Obgleich die Farbe der Flecke, so wie die Schuppen und die Abwesenheit derselben an den Handtellern und Fusssohlen gegen Lues sprachen, fühlte ich mich dennoch veranlasst, Nachforschungen in der Familie der Marie E. anzustellen. Ich konnte aber keine Anhaltspunkte gewinnen, welche meinen Verdacht begründeten. Weder Marie E. noch deren Schwester hatten je an einer Ausschlagkrankheit gelitten, noch war eine derartige Disposition in der Familie der E. anzutreffen. Auch in der Familie des erkrankten Kindes war nie eine Hautkrankheit beobachtet worden.

Von der Marie E. waren noch mehrere Kinder geimpft worden, bei denen die Pocken ohne Störung und normal verliefen. Wahrscheinlich hatte die Psoriasis in der schlechten und unreinlichen Pflege der Vaccinepusteln ihren Grund, ein Punkt, der bei der Begutachtung tödtlich verlaufender Fälle sehr zu beachten ist. Oft genug kann man auf dem Lande beobachten, dass dicker Schmutz auf den aufgekratzten Pusteln lagert, eine Quelle aller möglichen Infectionen, die aber doch nicht dem Impfarzte zur Last fallen.

III. Heilung eines Ekzems nach der Impfung.

Es ist schon öfter die Beobachtung gemacht worden, dass bei Kindern ekzematöse Stellen der Haut sehr schnell nach vollzogener Impfung abheilen. Da solche Beobachtungen aber selten zu sein scheinen, weil man so häufig Anstand nimmt, die mit solchen Hautausschlägen behafteten Kinder zu impfen, so will ich hiermit untenstehenden Fall mittheilen.

Theil bei einer Revision im Dezember ebenfalls als geheilt. Das Resultat wird aber noch bedeutender, denn wir sehen, dass von diesen 406 Kindern 301 im 1. Jahr der Kur waren, 72 im 2., 25 im 3., 6 und 2 im 4. resp. 5. Jahr. Das Alter vertheilt sich auf das 5. bis 20. Jahr bei den Mädchen, auf das 5. bis 16. Jahr bei Knaben, nach Vorschrift der Statuten. Am günstigsten waren die Resultate bei der torpiden Form der Scrophulose, weniger gut bei der „erethischen" Form; ungünstig bei Complicationen von Seiten der Lungen. Ganz ungeeignet sind Complicationen mit Convulsionen und Epilepsie.

Affectionen der Drüsen, Knochen, Beinhaut und Gelenke heilen langsam aber sicher; Ophthalmien und Dermatosen schneller, recidiviren aber leichter. Jeder Jahresbericht enthält eine Anzahl von Heilungen gerade der allerschwersten Formen von Arthrocace (mit Parese 2 Fälle im Jahresbericht von 1875), Caries, Periostitis.

Einen merkwürdigen Einfluss zeigt das Alter auf einzelne Formen: Drüsenerkrankungen heilen am leichtesten in den Jahren der ersten Kindheit und nach der Pubertät, in den Zwischenjahren sind sie äusserst hartnäckig. Ueberhaupt die meisten Heilungen werden erzielt vor dem 12. Jahr beim weiblichen, vor dem 15. Jahr beim männlichen Geschlecht.

$^3/_5$ der Kinder nahmen an Körpergewicht zu um 1—7 Kilo, 79 nahmen ab um $^1/_5$—$^1/_2$ Kilo. Gerade bei der torpiden Form war eine Abnahme des Gewichtes von guter Bedeutung für den Ausgang der Kur.

Für jedes einzelne Kind giebt uns über alle diese Momente eine genaue tabellarische Zusammenstellung die genaueste Auskunft. Sehr brauchbar ist besonders die Rubrik: „Krankheitsform" in 3 Unterabtheilungen getheilt: 1) Affectionen der Gelenke und Knochen (zusammen 145), 2) Drüsenschwellungen und Eiterung (148), 3) Affectionen der Haut und Schleimhäute (187).

Solchen Leistungen und so musterhafter Verwerthung des Materials für die ärztliche Wissenschaft kann der Referent und Kritiker nur den höchsten Beifall zollen. Leider ist es unmöglich, zwischen diesen Resultaten und denen unserer Soolbäder eine Parallele zu ziehen und an der Hand derselben die Frage zu entscheiden, die unsere balneotherapeutischen Lehrbücher so eingehend beschäftigt: bei welchen Formen der Scrophulose die Soolbäder, bei welchen die Seebäder indicirt sind. Es existirt unseres Wissens kein Bericht mit einem Soolbad, der eine wissenschaftliche Vergleichung ermöglicht. Z. B. der 1. Jahresbericht des Victoriastiftes in Kreuznach nennt uns das Alter und Geschlecht, auch die Confession seiner 74 Pfleglinge, giebt uns nach Nummern eine Aufzählung der Krankheitsformen, beschränkt sich aber in Weiterem auf einige allgemeine Bemerkungen betreffs der Resultate, aus denen wir lernen, was wir schon gewusst haben, dass der Gebrauch von Kreuznach für Scrophulose sehr heilsam ist. Eine bessere ärztliche Verarbeitung des Materials wäre im Hinblick auf die Thätigkeit unseres italienischen Collegen höchst wünschenswerth.

Bericht über die Sitzungen der pädiatrischen Section auf der 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Baden-Baden.

Wie in früheren Jahren so hatten sich auch auf der diesjährigen Versammlung die Sitzungen der pädiatrischen Section einer lebhaften Betheiligung Seitens der anwesenden Aerzte zu erfreuen, weisen doch die Präsenzlisten 60 ständige Mitglieder auf. Abwesend war diesmal Dr. Steffen (Stettin), der der Section telegraphisch seinen Gruss sandte. Den vier Sitzungen präsidirten die Herren Dr. C. Schmidt (Baden), Dr. Soltmann (Breslau), Dr. Rauchfuss (Petersburg), Prof. Demme (Bern). Als Sekretäre fungirten die Herren Dr. Burger (Bonn) und Dr. Brohm (Heidelberg).

1. Sitzung 19. September. Vormittags 8 Uhr.

Nach einigen begrüssenden Worten des Vorsitzenden spricht

1) Herr Dr. Albrecht (Bern) über „die Ernährung der Neugeborenen". Falls weder Mutter- noch Ammenmilch zu beschaffen sei, müsse die Ernährung stets mit Kuhmilch begonnen werden, welche noch befriedigende Resultate ergebe. Eine günstige Einwirkung auf das schwer verdauliche Kuhcaseïn zeigt das neue Milchzuckerpräparat Lactin von Kunz, Chemiker in Wattwyl, St. Gallen. Da das Lactin ganz verdaut wird, hat es vor dem als Vehikel allerdings sehr empfehlenswerthen Gerstenschleim, der eben fast ganz unverdaulich ist, einen entschiedenen Vorzug. Condensirte Milch kann wegen ihres hohen Zuckergehaltes nur vorübergehend gegeben werden und soll stets mit Gerstenschleim versetzt werden. Biederts künstliches Rahmgemenge ist ein sehr empfehlenswerthes Ersatzmittel für Kuhmilch bei Verdauungsstörungen. Alle stärkemehlhaltigen Präparate passen nicht für die erste Lebenszeit, später bilden sie einen guten Uebergang zu den consistenteren Nahrungsmitteln.

Demonstration des Präparates „Lactin" und einer Curventafel für Vergleichung der Gewichtsverhältnisse mit verschiedenen Präparaten ernährter Kinder.

An der Discussion betheiligen sich die Herren Dr. Warschauer (Krakau), Dr. Meissner (Leipzig), Dr. Ehrenhaus (Berlin), Prof. Demme (Bern).

2) Herr Dr. Soltmann (Breslau): Beiträge zur Neurophysiologie der Neugeborenen.

Redner referirt über eine experimentelle Versuchsreihe, die den Zweck hatte, bezüglich der Reflexdisposition der Neugeborenen die sensibeln Nerven derselben auf ihre Erregbarkeitsverhältnisse zu prüfen.

Auch hier zeigte sich, ähnlich wie bei den motorischen Nerven, dass ihre Erregbarkeit dem Erwachsenen gegenüber herabgesetzt ist, von der Geburt an allmählich steigt bis zu einer Lebenszeit (12 Wochen), in der sie die des Erwachsenen übersteigt. Da zu dieser Zeit auch die motorischen Nerven am erregbarsten, die Reflexhemmungsvorrichtungen (psychomotorischen Rindencentren, Wille) sich zwar schon ausbilden, aber noch nicht so fixirt sind, dass sie der leichten Reflexübertragung hemmend entgegen treten könnten, so ist dies nach Soltmann die günstigste Zeitepoche für Reflexkrämpfe, nicht die erste Zeit nach der Geburt. Somit besitzt der Neugeborene keine erhöhte Reflexdisposition, diese tritt später auf, in einer Zeit, die beim menschlichen Säugling in die Dentitionsperiode fällt. Soltmann macht mancherlei Rückschlüsse auf die Nervenpathologie und Pulslehre aus seinen Experimenten, bei denen er die Erregbarkeit der Nerven durch Reizung des centralen Stumpfes mit tetanisirenden Strömen prüfte und die Blutdrucksteigerung beobachtete, die sich in der Carotis durch ein Quecksilbermanometer registrirte. Hierauf spricht

3) Dr. Rauchfuss (St. Petersburg): Ueber die Bestimmung der Herzfigur durch Palpation und die Diagnose geringer Mengen perikardialer Exsudate. Der Vortragende berührt in einer kurzen Mittheilung die in einer früheren Arbeit (Gerhardt's Handbuch IV) von ihm genauer motivirten Gründe für die Nothwendigkeit bei der physikalischen Untersuchung des Herzens jedesmal die grosse Herzfigur (sogenannte relative Herzdämpfung) zu bestimmen. Nur sie allein giebt über geringere Volumens- und Lageveränderungen des Herzens rasch und sicher Aufschluss, nicht die für die physikalische Diagnostik des Herzens gerade sehr wenig verwerthbare kleine Herzfigur (sogenannte absolute Herzdämpfung). Bei ihrer an Kindern so leichten Bestimmung fällt der Schwerpunkt auf die Palpation. Anschliessend daran richtet Redner dieses Mal speciell die Aufmerksamkeit auf die Veränderungen des Verlaufes am rechten Rande der grossen Herzfigur (obere laterale Wand des rechten Vorhofs), welche sowohl bei geringen Mengen pericardialen Exsudates als auch bei Stauungen im rechten Vorhof (resp. im rechten Herzen überhaupt) beobachtet werden, in beiden Fällen jedoch verschiedenartig sind. Fasst man nämlich das untere Ende jenes rechten Randes der grossen Herzfigur ins Auge, wie es unter normalen Verhältnissen in spitzem Winkel auf die Linie der absoluten Leberdämpfung stösst (in dem ja der Verlauf des rechten Herzrandes ein bogenförmiger, nach aussen convexer ist), so wird dasselbe bei pericardialen Exsudaten eine Ablenkung nach Aussen erfahren, dieser Winkel alsbald ein rechter, ein stumpfer werden. Denn grade um die Einsenkungsstelle der vena cava inf. in den rechten Vorhof sammeln sich, falls nicht specielle störende Verhältnisse vorliegen (wie Synechien, constante Rücken- oder linke Seitenlage) ziemlich früh Exsudatmengen an und indem sie den Herzbeutel hier von der Vorhofswand abdrängen, treten die soeben erwähnten Veränderungen im Verlaufe des rechten Herzrandes und an jenem Winkel ein, den R. angulus atriohepaticus, Vorhofleberwinkel der grossen Herzfigur nennt. Bei Abweichungen des rechten Herzrandes nach aussen in Folge von Stauungen, von Ausdehnungen des rechten Vorhofes treten vollkommen andere Veränderungen an Rand und Winkel auf. Die Vorhofswand wird an den fixirten Stellen (cavae), welche dem oberen und unteren Ende des rechten Herzrandes entsprechen am wenigsten, in der Mitte des letzteren am meisten ausweichen können. Hier wird also der erwähnte Winkel spitz bleiben, eventuell noch spitzer werden. Die erwähnten Veränderungen bei pericardialen Exsudaten können schon sehr prägnant ausgeprägt sein, wenn an der kleinen Herzfigur noch gar keine Andeutungen einer Veränderung

nachweisbar sind. Auch für die Constatirung des Beginnes der Resorption bilden jene Veränderungen am Herzleberwinkel ein feinfühliges Reagens.

In der 2. Sitzung berichtet 4) Prof. Demme (Bern): Ueber die Anwendung des Natr. benzoic. bei der akuten Gastroenteritis des Säuglingsalters.

Nach einer übersichtlichen Besprechung der ätiologischen Momente der Erkrankung wird die Gegenwart von Pilzelementen in den Contentis des Magens und Darmkanales sowohl beim gesunden als kranken Kinde eingehender behandelt. Ohne schon jetzt eine definitive Klassificirung der hier beobachteten Pilzformationen geben zu wollen, theilt der Redner dieselben vorläufig der Leptothrixreihe zu. Er lässt ebenfalls zur Zeit unentschieden, ob die massenhafte Vermehrung dieser Pilzelemente bei den ganz schweren, allerdings nur noch sehr vereinzelt beobachteten Formen der vorliegenden Erkrankung als Ursache oder als Folge dieser Letzteren zu betrachten sei, sieht jedoch in den fermentativen Vorgängen im Darmkanal, sowie in den Gefahren, welche von einer eventuellen Invasion der Pilzelemente in den Lymphgefässapparat des Tractus intestinal. und möglicher Weise in den Blutstrom drohen, eine wesentliche Indikation für die therapeutischen Massnahmen. — Es folgt hierauf ein Rückblick auf die Experimente von Graham-Brown mit Angabe von Controllversuchen. — Nach genauerer Fixirung der für die einzelnen Perioden des Säuglingsalters passenden Gaben und der Form ihrer Darreichung referirt der Redner über eine Versuchsreihe von 51 an akuter Gastroenteritis erkrankter und mit Natr. benzoic. behandelter Kinder. Er betont die antifermentative, antimycotische Wirkungsweise des Präparates. Eine direkte Verminderung der Zahl der Stuhlentleerungen wird durch das Natronbenzoid nicht bewirkt, dagegen stillt es sehr bald das Erbrechen und macht dadurch Nahrungsaufnahme wieder möglich. Als sehr wesentliches Moment in der Behandlung hebt der Redner die sorgfältige Ernährung dieser Kranken durch einfache schleimige Dekokte von Gerste, Hafer, Reis etc. hervor. Die Mortalität seiner Versuchsreihe wird zu 19,6% angegeben. Eine antipyretische Behandlung durch Bäder, nasskalte Einwicklungen etc. hat selbstverständlich der Darreichung des Natronbenzoids parallel zu gehen, ebenso der Gebrauch von Excitantien (Alkoholika). (Die Arbeit wird im Jahrbuche für Kinderheilkunde seiner Zeit ausführlich veröffentlicht werden.) Bei der Discussion theilt

Herr Dr. Mayer (Aachen) einen von ihm beobachteten, mit hohem Fieber einsetzenden und verlaufenden Fall von Gastrointestinalkatarrh mit, gegen den er direkt antipyretisch mit kalten Bädern vorging, mit dem Fieber liess zugleich die Diarrhöe nach. Redner legt die dabei notirte Temperaturcurve vor.

Herr Dr. Warschauer (Krakau) hält das Natr. benzoic. für ein ausgezeichnetes Mittel gegen den bei Gastroenter. auftretenden Collaps; den quälenden Durst der Kranken stillt er bei heftigem Erbrechen durch theelöffelweise gereichtes Eiswasser, später, nach Beseitigung des Erbrechens, geht er zu warmem Getränk in kleinen Dosen über.

Herr Dr. Albrecht fragt, ob der Vortragende jede Eiweissnahrung bei der Behandlung der Gastroent. vermeide.

Herr Prof. Demme erklärt, dass er Bäder und kalte Kompressen in seinen Fällen gleichfalls angewendet habe. Für sehr wesentlich hält er es, den Darmkanul vor Anwendung von Natr. benzoic. besonders in den schwereren Formen von Gastroent. gehörig mit Ricinus und Calomel auszuräumen; in einigen Fällen habe er sogar die Muttermilch aus der Nahrung fortgelassen, um faulige Zersetzungsprodukte aus dem Kasein

zu vermeiden, bei einfachen Diarrhöen lasse er dagegen die Brust fortgeben.

Herr Dr. Soltmann hat ebenfalls vom Natr. benzoic. bei akuter Gastroenteritis in 20 Fällen gute Erfolge gesehen; seiner Meinung nach zersetzt sich Natr. benzoic. ziemlich schnell, und die frei gewordene Benzoesäure wirke dann als Antimycoticum und zugleich als Excitans. — Bei Diphtherie habe er vom Natr. benz. keine Erfolge gesehen.

Herr Dr. Happe (Hamburg) hat ebenfalls Muttermilch in einer Reihe von Fällen fortgelassen, selbst Schleimgemenge wurden zuweilen nicht vertragen, und dann die Ernährung einzig auf die Darreichung von Wein beschränkt.

Nach diesem Vortrage kommt folgender Antrag, der genügend unterstützt ist, durch den Vorsitzenden zur Besprechung:

> Der Unterzeichnete, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass es wünschenswerth erscheint, eine Reihe für die Pädiatrik wichtiger und jährlich wiederkehrender, brennender Fragen einer gründlichen Beurtheilung zu unterziehen und wenn möglich zu erledigen, stellt den Antrag: Es ist aus der Mitte der pädiatrischen Sektion eine Commission niederzusetzen, welche sich mit dem genaueren Studium der betreffenden Themata zu befassen und die sich aus dieser Vorberathung ergebenden, wesentlichen Gesichtspunkte für eine spätere, zu Beginn der nächstjährigen Sektionssitzungen stattfindende Diskussion rechtzeitig bekannt zu geben hat.
>
> Er erlaubt sich unter den hier in Betracht kommenden Thematen vorzuschlagen:
>
> 1) Die Ernährungfrage, soweit sie zunächst das Säuglingsalter betrifft.
> 2) Die Findlingsfrage, resp. die Errichtung von Krippen, Asylen u. s. w., wie sie in anderen Staaten uns als Norm dienen.
>
> Prof. Demme.

Der Antrag wird einstimmig angenommen und zu Commissionsmitgliedern erwählt:

Demme
Soltmann
Ehrenhaus
Rauchfuss
Gerhardt
Thomas
Henoch
Steffen
Bohn
Biedert
B. Wagner

Auf Antrag von Demme und Thomas wird Soltmann zum Vorsitzenden der Commission gewählt.

In derselben Sitzung spricht alsdann 5) Herr Dr. Schmeidler (Breslau). Ueber Febris Intermittens und einzelne larvirte Formen derselben.

Redner giebt kasuistische Mittheilungen über seltenere und eigenthümlich verlaufene Fälle von Intermittens perniciosa und larvata des Kindesalters, die in Breslau theils in der Privatpraxis des Vortragenden selbst, theils im August-Kinderhospital (Soltmann) vorgekommen sind — namentlich neuralgischer, respiratorischer und dysenterischer Formen mit gleichzeitiger Mittheilung eines Sektionsbefundes bei ersterer und Vorlegung von abweichenden Temperaturkurven anderer scheinbar normal verlaufener Formen. Auf Grund der von ihm auseinandergesetzten epidemiologischen Verhältnisse Breslaus betont er die Nothwendigkeit, auch an Orten, wo sonst Intermittens nur in gutartigen Formen auf-

tritt, auf das Vorkommen von perniciösen und schwer diagnostizirbaren larvirten Formen derselben im frühen Kindesalter besonders zu achten, um durch frühzeitige Anwendung des specifischen Mittels (Chinin) rasche Heilung zu Wege zu bringen. Ausserdem empfiehlt er auf Grund seiner Erfahrungen zur Abkürzung der Anfälle die vorsichtige Anwendung salicyls. Natrons und hydropathische Behandlung im Hitzestadium (behufs Einleitung der Diaphorese) in Verbindung mit Excitantien.

(Die Arbeit wird im Jahrbuch für Kinderheilkunde veröffentlicht werden.)

Bei der Diskussion erwähnt Herr Dr. Warschauer: Dass er schon im 54. Jahrgang der Wiener medicinischen Wochenschrift Fälle von Intermittens larvata supraorbital., ischiadica, brachialis beschrieben habe, wo der Milztumor fehlte(?) Einmal trat in Folge des Drucks der geschwollenen Milz Paralyse des linken Beines ein.

Herr Dr. Dornblüth hebt hervor, dass in Rostock unter den Intermittensformen des Kindesalters die larvirten bei Weitem die einfachen überwiegen.

Herr Dr. Flesch (Frankfurt) hat bei Kindern ebenfalls larvirte Intermittenten sehr häufig beobachtet, neben Intermitt. ciliaris und frontal. auch wiederholt periodischen Hydrocephalus, ebenso Int. ischiadica mit Convulsionen in dem befallenen Gliede.

Herr Dr. Mayer (Aachen) warnt davor, Fälle von Neuralgie mit intermittirendem Charakter, besonders wenn Milzschwellung nicht vorhanden sei, als larvirte Intermittensformen zu betrachten.

6) Es folgt der Vortrag des Herrn Dr. Schildbach (Leipzig): Ueber die ungleiche Länge der Extremitäten als Ursache der Skoliose.

Redner betrachtet die ungleiche Länge der Unterextremitäten als die häufigste Ursache der Skoliose, meist sei die linke Seite die kürzere; für die Behandlung empfiehlt er Erhöhung des kürzeren Fusses durch eine Korksohle und Unterlegen eines Kissens unter das Gesäss derselben Seite beim Sitzen, daneben, wenn irgend anwendbar, Gymnastik.

In der Diskussion hebt Dr. Seeligmüller (Halle) hervor, dass Skoliose sehr häufig Folge sei von Lähmungen besonders cerebraler Natur. Solche Kinder abduciren den gesunden Fuss ziemlich stark und bringen dadurch das Becken in schiefe Stellung.

Prof. Bäumler (Freiburg) hat nicht selten als Ursache der Skoliose das Vorhandensein von Plattfuss gesehen und glaubt, dass die Behandlung in erster Linie dagegen gerichtet sein müsse.

Dr. Schildbach bezweifelt, dass Plattfuss sehr häufig Veranlassung zur Skoliose gebe, auch die Fälle, wo als Ursache vorangegangene Kinderlähmung anzusehen sei, seien in der Minderzahl. Die wesentlichste Ursache sei die Gewöhnung. Die Kinder gewöhnten sich schon früh, eine Extremität mehr zu gebrauchen, als die andere, die vernachlässigte bleibe im Wachsthum zurück.

Dr. Rauchfuss (Petersburg) sieht die jedenfalls nur minimale Verkürzung einer Extremität als Folge der primären Scoliose an, welche das Becken ungleich belaste, die kürzere Seite sei stets die, nach welcher die Convexität der Skoliose hingewandt sei; bei solchen Kindern könne sich auch leicht Plattfuss an der kurzen Extremität entwickeln.

In der 3. Sitzung referirt 7) Herr Dr. Ehrenhaus (Berlin): Ueber eine infantile Paralyse, die mit Facialisparalyse combinirt war.

Redner theilt im Namen des Herrn Prof. Henoch aus Berlin einen Fall von rechtsseitiger spinaler Kinderlähmung mit, welcher mit Lähmung des linken Nerv. facial. complicirt war. Diese Complication ist bisher

nur einmal beobachtet und von Seeligmüller im Jahrbuch für Kinderheilkunde publizirt worden. Die ausführliche Mittheilung dieses Falls wird in den Annalen der königl. Charité zu Berlin erfolgen.

Dr. Seeligmüller (Halle) fällt es auf, dass in dem mitgetheilten Fall eine Contractur der Finger der gelähmten Seite vorhanden war, er ist der Meinung, dass im Allgemeinen Contractur der Hand für die cerebrale Natur des Leidens, Contractur des Fusses mehr für die spinale spräche. Für die elektrische Untersuchung des Kindes empfiehlt er die Chloroformnarkose.

8) Herr Dr. Seeligmüller (Halle) spricht über: Ataxie hereditaria.

Redner spricht über 3 Fälle von hereditärer Ataxie, welche er bei 3 Geschwistern, den einzigen Kindern aus einer Ehe zweier Personen, welche, selbst Bruderkinder, aus derselben hochgradig neuropathisch belasteten Familie stammen beobachtet habe. Bei sämmtlichen 3 Geschwistern trat zu einer ungewöhnlich frühen Zeit — bei dem jüngeren 26jährigen Bruder nachweislich schon im 12. Lebensjahre — Ataxie auf; bei diesem besteht ausserdem seit 4 Jahren hochgradiger ataktischer Nystagmus, bei dem älteren 28jährigen Bruder in geringerem Grade. Schliesslich fehlten bei allen 3 Geschwistern Störungen der Sensibilität ebenso, wie ausgebildete Lähmungen und Contracturen. Auf vorhandene geringfügige Störungen von Seiten des Gehirns legt S. wenig Gewicht, ebenso auf das Vorhandensein von Sehnenreflexen, welche in 2 von Friedreichs 9 Fällen fehlten; er erklärt daher seine Fälle für identisch mit den von Friedreich beobachteten.

Dr. Soltmann erwähnt bei der Discussion, dass das Fehlen der Sehnenreflexe, das man im Allgemeinen als für Tabes charakteristisch ansieht, nichts beweise. Er hat eine grosse Anzahl von Kindern untersucht, die absolut keine krankhaften Erscheinungen zeigten, bei einigen fehlten die Sehnenreflexe, während in 2 anderen Fällen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks (Tuberculose) sich bei der Obduction fanden.

9) Herr Dr. Warschauer (Krakau) berichtet über eine von ihm in Krakau und Umgebung beobachtete Epidemie von Meningitis cerebrospin. epid. (22 Fälle), darunter 18 Kinder mit 50% Mortalität, er hebt hervor, dass der grössere Theil der Erkrankten der israelitischen Bevölkerung angehörte, 3 slavischer Race waren. Eine Frau, welche vor 5 Jahren eine Meningitis glücklich überstanden hatte, wurde zum zweiten Mal befallen und erlag der Krankheit. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab keine positiven Resultate. W. unterscheidet 4 Formen der Meningitis, die foudroyante, die akute, die chronische und die intermittirende Form, letztere seltener, aber nicht weniger gefährlich, als die anderen.

Dr. Seeligmüller fragt, ob eine elektrische Untersuchung der Lähmungen in einem der Fälle gemacht worden sei. Es sei wünschenswerth zu wissen, ob die Paralysen durch Compression der Nervenwurzeln, durch entzündliches Exsudat oder durch Erkrankung der Hirn- und Rückenmarksubstanz zu Stande kämen.

10) Herr Prof. Wyss (Zürich): Ueber Rhachitis foetalis und Schädelmissbildung (Hydrocephalus). Der Vortragende weist den Schädel eines Neugeborenen vor, der ausser hydrocephalischen Formen eine Reihe von Synostosen zeigt, wodurch Form und Gestalt ganz eigenthümlich wird. Es besteht: Keine Synostose des Keil- und Grundbeins, aber bedeutende Verkürzung des Längsdurchmessers des Schädels dadurch, dass das Hinterhauptsloch nur vom os basilare und den Seitentheilen (part. condyloidei) des Os occip. umschlossen wird, während die Hinterhauptsschuppe nach oben geschoben und vielfach verbildet, durchbrochen und

verbogen ist. Die beiden Seitenplatten des os occip. sind hinten synostotisch. Das Hinterhauptsloch ist auf $^1/_3$ seiner Grösse reducirt. Hochgradige Asymmetrie der Schädelbasis. Die Schuppe des Hinterhauptsbeines ist mit den Seitenwandbeinen beiderseits verschmolzen, nach oben steht die Schädelhöhle ganz offen, die Stirnbeine fehlen, nur ein kleines Rudiment der horizontalen Platte des linken Stirnbeines ist vorhanden. Die Keilbeine und Schläfenbeine wie die übrigen Schädelknochen, abgesehen von den durch Hydrocephal. intern. und die Asymmetrie bedingten Veränderungen normal. Das Kind hat ausserdem die Symptome der brevitas extremitat. nimia: Grosser Bauch, bedeutende Verkürzung, zum Theil auch Verkrümmungen der Extremitäten und namentlich auch Anschwellungen der Rippenknorpelverbindungen und Epiphysenschwellung. Mikroskopisch verhielten sich die Knochen, wie es in anderen Fällen foetaler Rhachitis beschrieben ist. Der Vortragende hält dafür, dass in diesen Fällen kongenitaler Synostosen an der Schädelbasis, die bald ohne Cretinismus foetalis, bald mit Hydrocephalus combinirt sind, die Synostosen bedingt sind durch Anomalien der ersten Anlage der Knochen und nicht als Folgen der Rhachitis aufzufassen seien, dass ferner die zu grosse Kürze der Extremitäten auf eine der erworbenen Rhachitis wohl ähnliche, aber mit derselben nicht identische Affection zurückgeführt werden müsste.

Im Anschluss daran zeigt Dr. Soltmann einige Photogramme von sogenannter Rhachitis foetalis vor, in dem einen Fall handelt es sich wahrscheinlich um Cretinismus.

Herr Prof. v. Recklinghausen theilt die Anschauung des Vortragenden über die Entstehung der vorliegenden hochinteressanten Schädelform, wenngleich er nicht entscheiden will, ob der Hydrocephal. oder die Verkümmerung der Knochen das Primäre gewesen sei, man müsse wohl ein Zusammenwirken beider Momente annehmen. Er fügt daran die Bemerkung, dass zwischen postfötaler Rhachitis und Osteomalacie im Kindesalter wohl zu unterscheiden sei, Fälle von infantiler Osteomalacie seien nicht selten, ebensowenig Mischformen von Rhachitis und Osteomalacie. Redner spricht ferner über das Verhältniss des vorgezeigten Schädels zum kretinistischen Schädel. Auf Grund seiner Untersuchungen an Schädeln letzterer Art glaubt er, dass die kretinistische Schädelform nicht zusammenfalle mit der durch prämature Synostosen bedingten.

Dr. Soltmann glaubt nach seinen Beobachtungen an Hunden, dass die beiden für die Entstehung der vorliegenden Schädelformen herangezogenen Momente (Hydrocephal. und prämature Synostosen) vollständig unabhängig von einander verlaufen können.

11) In der Schlusssitzung spricht Herr Dr. Dornblüth (Rostock): Ueber die Beschaffung guter Kuhmilch für Säuglinge.

Die von ihm angegebenen Vorschläge sind äusserst rationell, er ergeht sich ausführlich über die Fütterungsarten der Kühe und über Milchkühlapparate. Der Vortrag erscheint in extenso im Jahrbuch. Bei der Diskussion betont

Dr. Albrecht: Das Schädliche an der Milch der mit Schlempe gefütterten Kühe sei der hohe Fettgehalt, der 6—8% erreiche.

Prof. Wyss findet die hauptsächlichste Gefahr der Ernährung mit derartiger Milch in der Menge schleimiger und gährungsfähiger Bestandtheile, welche aus der Schlempe in dieselbe übergehen.

Dr. Biedert (Hagenau) betont, dass man in Frankreich das Nachtheilige der Schlempenmilch in ihrem grossen Salzgehalt gefunden hätte und dass verschiedentlich behauptet werde, die Milch der mit Schlempe gefütterten Thiere sei erst dann für die Ernährung untauglich, wenn die Gesundheit der Kühe durch diese Fütterungsart beeinträchtigt worden sei.

Prof. Wyss hat bei Ernährung mit Schlempenmilch selten Furunkulose auftreten sehen.

Happe (Hamburg): Schlempefütterung mache das Vieh zuerst fett, später dagegen erkranke es und magere ab — welcher Art diese Erkrankung sei, sei noch unbekannt.

Schmeidler (Breslau): Es sei ja möglich, dass die bei der Schlempefütterung entstandenen und ins Unterhautzellgewebe in flüssigem Zustande abgelagerten Fette, über deren Natur noch nichts bekannt sei, durch direkte Reizung die Furunkulose hervorriefen.

Prof. Senator (Berlin): Nach den Untersuchungen von Radziejewsky werde auch bei Fütterung mit nicht im Organismus vorkommenden Fetten immer nur das gewöhnliche thierische Fett gebildet — man könne daher das Entstehen der Furunkulose nicht so erklären, wie der Vorredner es gethan.

12) Herr Dr. Biedert (Hagenau): Ueber das Verhalten des Fettes im Kinderdarm und über Fettdiarrhöe.

Nachdem Redner den Begriff der „Fettdiarrhöe" genauer präcisirt, bemerkt er betreffs ihrer Aetiologie, dass es nicht sowohl darauf ankomme, welche Art Milch — ob Kuh- oder Menschenmilch — oder in welcher Emulsionsform das Fett mit der Nahrung eingeführt werde, sondern dass regelmässig Fettdiarrhöe dann entstände wenn überhaupt nur zuviel Fett gefüttert werde; so sei auch Muttermilch von 6—7% Fettgehalt im Stande Darmerkrankungen hervorzurufen. Eine andere durch die Sektion sicher constatirte Ursache der Fettdiarrhöe sei Erkrankung der fettresorbirenden Organe. So fand sich in einem Falle Gastroduodenalcatarrh mit Schwellung und Röthung der Plica duodenal. besonders grade an der Eintrittsstelle des Duct. choledochus und pancreaticus und Behinderung des Ausflusses von Flüssigkeiten aus beiden. Ausserdem fand sich mikroskopisch enorme, fettige Degeneration der Leber und interstitielle und parenchymatöse Pancreatitis. Das Hauptgewicht legt der Vortragende auf die Behinderung des Abflusses von Gall- und Pancreassaft und ist überzeugt, dass eine durch schädliche Ingesta hervorgerufene Entzündung der Schleimhaut des oberen Darmtractus, sofern sie Verstopfung des Ductus pancreatic und choledochus herbeiführt — Fettdiarrhöe im Gefolge hat. — Nachdem Redner sodann auf die Diagnose der Krankheit eingegangen ist, besonders soweit sie aus der Untersuchung der Faeces zu stellen ist, kommt er auf die Therapie zu sprechen und empfiehlt vor allem möglichst fettfreie Nahrung: Eiweisswasser, gut verdünnte, abgerahmte Kuhmilch oder mit Schleim verdünnte Buttermilch; einen sehr schlimmen Fall hat er mit gutem Erfolge mit seinem Rahmgemenge, das aber anfangs nur $^1/_4$—$^1/_2$% Fett enthielt, behandelt. Seine Versuche mit der Darreichung von Glycerinpancreasinfusen seien noch nicht abgeschlossen.

Schmeidler hat einen Fall von chronischer Fettdiarrhöe bei einem Erwachsenen ohne Icterus dadurch zur Heilung gebracht, dass er den Patienten vor dem Essen Bitterstoffe (zur Anregung der Ausscheidung von Pankreassaft und Galle) und nach dem Essen kohlensaures Natron (zur Verseifung der Fette) nehmen liess.

Demme unterscheidet ätiologisch 2 Formen von Diarrhöen, erstens solche, die nur auf functionellen Störungen, häufig mit remittirendem Charakter, beruhten, und zweitens solche, denen Erkrankungen des Pankreas und der Leber (Pancreatitis und Fettleber) zu Grunde liegen.

13) Herr Dr. Flesch (Frankfurt) theilt in einer kurzen Bemerkung mit, dass er bei einem 5monatlichen Kinde deutliche Zeichen fötaler Rhachitis beobachtet habe.

14) Dr. C. Rauchfuss (St. Petersburg): **Zur allgemeinen und hygienischen Behandlung des fibrinösen Croup.**

Redner betont, dass er das weitschichtige Thema der Croupbehandlung keineswegs auch nur annähernd erschöpfen wolle, dagegen möchte er einige wesentliche, leitende Gesichtspunkte erörtern. Er beschränkt zugleich die Besprechung auf den fibrinösen Croup im engeren Sinne, den sogenannten localisirten, der ja causal beurtheilt, immerhin meist diphtherischer Natur ist, bei dem jedoch anderweitige ernstere diphtherische Localisationen oder Erscheinungen diphtherischer Infection fehlen. Die Gefahr liegt in diesen Fällen factisch nur in dem Miterkranken von Trachea, Bronchien und Lungen, aber da schon in der Hälfte aller Fälle Trachea und Bronchien ausser dem Kehlkopfe mit afficirt sind, so ist diese Gefahr eine ungemein häufige. In der That, dem Verlauf der Laryngit fibrinosa — an sich — würde man ruhig und des Sieges gewiss, in besonnener Bereitschaft zur Tracheotomie entgegensehen können.

Sieht man, um das Thema in dem angegebenen Sinne zu begrenzen, von der Behandlung der Diphtherie als Allgemeinerkrankung ab, so muss daher die Behandlung der fibrinösen Schleimhautentzündung der obern Luftwege wesentlich hier die Aufmerksamkeit auf sich lenken.

Redner giebt darauf eine Skizze der histologischen Vorgänge bei Laryngo-tracheo-bronchitis fibrinosa und hebt hervor, wie gerade die Einsenkungsstellen, die Fortsätze des Fibrinnetzes in die Orificien der Schleimdrüsen es sind, welche die hauptsächlichen Haftstellen der Pseudomembran bilden. Diese Fortsätze werden durch den Druck des sich in den durch sie verstopften Schleimdrüsen stauenden Secrets heraus- und abgehoben, es lockern sich die Haftstellen, und die Pseudomembran löst sich nun um so leichter ab, als sie vom ausströmenden Drüsensecret, von reichlichen, schleimigen Massen unterminirt und abgehoben wird. Unwillkürlich schleicht sich zuweilen beim Studium solcher Bilder der Gedanke ein, wäre es doch im Leben möglich gewesen den Secretionsdruck mächtig zu steigern, das Gewebe wässerig zu durchfeuchten und zu durchspülen. Denn es handelt sich ja auch um eine Lösung der parenchymatösen Entzündung.

Bei gewissen Behandlungsmethoden ist nun gerade die Anregung der Schleimsecretion als wichtig für den Erfolg der Crouptherapie hervorgehoben worden. Bretonneau hat dies schon für die von ihm so sehr gepriesene Quecksilberbehandlung hervorgehoben, Andere für die Antimonpräparate. Bretonneau beobachtete nach energischer Quecksilberbehandlung Feuchtwerden des Hustens, Loslösung der Pseudomembranen, das Auftreten reichlicher, schleimig eitriger Sputa. Redner hat selbst seit etwa 15 Jahren, angeregt durch Burows j. bemerkenswerthe Resultate, den Mercur an einem grossen Material Croupkranker mit einem relativ recht guten Erfolge angewandt. Der erwähnte Erfolg auf die erkrankte Schleimhaut war so deutlich und prompt, dass bei Autopsien an der Beschaffenheit der Laryngotrachealschleimhaut, der frühzeitigen Lösung und Losspülung der Pseudomembranen durch eiterigen Schleim meist fehlerfrei die Mercurialisirten unter den Andern herauserkannt wurden. Die Methode erwarb sich sehr zahlreiche Verehrer in St. Petersburg innerhalb und ausserhalb des Hospitals.

Redner wirft nun nach Besprechung der Mercurial- und Antimonialbehandlung die Frage auf: lässt sich das diesen Methoden Nachgerühmte nicht einfacher erreichen, nämlich eine bedeutende Förderung der Schleimsecretion und eine Durchfeuchtung der Gewebe.

Hydrotherapeutische Proceduren sind seit Harder in sehr vielgestaltiger Weise gegen den Croup versucht und gerühmt worden; mögen sich viele Erfolge auf die schwere Form des Catarrhalcroup be-

ziehen, so stört dies nicht so wesentlich, wenn man den Verlauf des Erfolges kritisch ins Auge fasst; es sind aber auch thatsächlich als fibrinöser Croup constatirte Fälle auf hydrotherapeutischem Wege der Genesung zugeführt worden.

Das Programm der Behandlung, nach welchem Redner seit etwa 2 Jahren versucht, einen vorsichtigen, gedeckten Rückzug von der mercuriellen Behandlung des Croup anzutreten, ist wesentlich ein hydriatrisches. Ein hauptsächliches Moment derselben bildet dabei methodisches Wassertrinken, eine fortwährende und bedeutende Einfuhr von Wasser ins Blut im Verein mit der Anwendung von Alcoholicis. Ein Getränk, bestehend aus Wasser, Zucker und Cognac, leicht gewärmt, wird den Kindern $^1/_2$—1 stündlich zu 100—200 Grm. gereicht und oft gern genommen, andere Male wird etwas Zwang angewendet. Man kommt leicht auf 3—4 Liter und mehr, den Genuss von Milch und Bouillon nicht mit eingerechnet. Cognac wird je nach Alter und Kräftezustand zugesetzt, meist sind die Tagesdosen recht hohe. Ausserdem werden Uebergiessungen und Einpackungen angewandt; allgemeine Uebergiessungen und alle 5 Minuten wechselnd, Einpackungen (meist nur bis über die Knie — Füsse in wollene Decken) bei höherer T.; Einpackungen von 1—2 Stunden danach folgend; letztere für sich bilden die gewöhnliche Procedur bei leichteren Fällen — im Verein mit abkühlenden Abreibungen, Uebergiessungen, Einwickelungen, mit Harder'schen Uebergiessungen etc. in schwereren Fällen.

Die starkbetonte, fortwährend gesteigerte Wasserzufuhr ins Blut, die so continuirlich unterhaltene wässerige Plethora, wird auf die Durchfeuchtung der Gewebe, Beförderung von Druck und Strömung in den Gefässen derselben, auf die Secretionsdrucksteigerung in den Schleimdrüsen von positivem Einfluss sein können, und dass dies in der That der Fall ist, lehrt die Beobachtung solcher Fälle. Abgesehen von dem die Herz- und Respirationsarbeit fördernden Einfluss der hydrotherapeutischen Proceduren, erfolgt alsbald ein Feuchterwerden der sichtbaren Schleimhäute der Nase und Mundrachenhöhle, ein feuchterer Husten, feuchtere Rasselgeräusche ersetzen die schnurrenden, pfeifenden, trockenen Rhonchi.

Das sind eigentlich, wie Redner betont, ganz naheliegende, populäre Dinge, denn wer hat, wenn er behufs Coupirung einer „Erkältung", eines Schnupfens etc. grössere Mengen warmen Thees etc. zum „Schwitzen" einnahm, nicht schon die wohlthätigen Empfindungen und Folgen des Schwitzens der Schleimhäute, wenn man sich so ausdrücken dürfte, an sich erfahren. So einfach nun dies Alles ist, so bildet dennoch die methodische, durch die Anwendung guter Alcoholica unterstützte, innere Anwendung des Wassers, neben der äussern ein ganz wesentliches Moment der Croupbehandlung, das wegen seiner vortrefflichen Wirkung nicht genug hervorgehoben werden kann.

Das Detailprogramm der allgemeinen und hygienischen Behandlung eines an fibrinösem Croup leidenden Kindes, würde, abgesehen von der Behandlung der Diphtherie, der chirurgischen Behandlung der Stenose, etwa Folgendes sein:

1) Reine Luft und gute Ernährung. Man hüte sich vor unnützem Personal im Zimmer, lüfte viel, nähre mit Milch vor Allem.

2) Anregung der Herzthätigkeit und der Respirationsarbeit, Bekämpfung der hohen Körpertemperaturen durch hydrotherapeutische Proceduren und Darreichung von Alcoholicis.

3) Förderung von wässeriger Transsudation auf und in die erkrankte Schleimhaut, Anregung energischer Schleimsecretion durch methodisches Darreichen des erwähnten Getränkes.

Ohne auf die Localbehandlung eingehen zu wollen, betont Redner doch, dass die hydrotherapeutischen Proceduren an sich schon den Wassergehalt der Zimmerluft steigern, es also nicht so eifriger Sorge für Anfeuchtung derselben bedarf, als bei anderer Behandlung. Sorgt man für häufigen Luftwechsel, dann muss man immerhin für Anfeuchtung der Zimmerluft noch besondere Vorkehrungen treffen. Ist doch die Bildung von Schleim- und Eiterincrustationen auf der parenchymatös geschwellten, mit fibrinösen Anflügen bedeckten Schleimhaut oft gerade ein Hauptmoment der Stenose und genügt es doch oft zur Linderung, ja zur Beseitigung derselben durch feuchtere Zimmerluft und Inhalationen die Schleimhaut zu befeuchten und abzuspülen. Was sonst die Localbehandlung betrifft, so gehört sie nicht hierher; aber es ist schwer nicht erwähnen zu sollen, dass sie vor Allem im Waschen (Inhaliren etc.) und Desinficiren zu bestehen hat, und Alles vermieden werden sollte, was mechanisch oder chemisch reizt.

Redner betont es, dass er mit dieser Behandlungsmethode keineswegs schlechtere Resultate erziele, als mit der früheren, speciell der mercuriellen. In schweren Fällen ist, zuweilen auf Initiative anderer dem Mercur treuer Collegen, andere Male auf eigene neben der erwähnten Behandlungsweise auch noch Sublimat innerlich gegeben worden, aber dies ist doch nur in der Minorität der schweren Fälle geschehen; eine grosse Reihe von Croupfällen wurden in den letzten 27 Jahren nur in der erwähnten Weise hydriatrisch behandelt.

Redner betont schliesslich noch, dass so differenten Mitteln, wie Mercur, Antimon etc. neben ihren an sich nicht ungefährlichen Eigenschaften noch das Uebel anhaftet, dass sie leicht als Hauptmittel imponiren und von Autoritäten empfohlen, in der Hand der Nachahmer leicht schablonenhaft zur Anwendung kommen können, an die Stelle eines Planes der Behandlung tritt so leicht ein bestimmtes „energisches" Mittel. Die hydriatrische Behandlung des Croup fordert das Nachdenken und planmässige individualisirende Handeln in höherem Grade heraus, und ist daher auch von diesem Gesichtspunkte aus zu empfehlen.

Wegen vorgerückter Zeit können sich nur einzelne der Anwesenden an der Discussion betheiligen.

Prof. Thomas (Freiburg i/B.) bemerkt, Bartels, den Redner auch als Verfechter der Mercurialbehandlung citirt habe, sei in der letzten Zeit seiner Thätigkeit wieder davon zurückgekommen.

Dr. Rauchfuss bemerkt, dass diese Thatsache nach Bartels' Tode von einem seiner Assistenten (Berl. kl. W.) constatirt worden sei; es sei nur zu bedauern, dass die Art des Rückzuges, den Bartels von der Mercurialbehandlung des Croup eingeschlagen, nicht noch durch ihn selbst klargelegt worden; es wäre das eine schätzbare Ergänzung zu seiner classischen Abhandlung über die häutige Bräune gewesen.

Prof. Senator (Berlin) hebt hervor, dass auch er vom Mercur und vom Antimon (speciell das Sulfur aurat. antim.) gute Erfolge beim fibrinösen Croup gesehn habe.

Dr. Rauchfuss erwähnt, er habe vor vielen Jahren Sulf. aurat. antim. in Verbindung mit Calomel in Croupfällen mit Erfolg angewandt und meint, wolle man Antimonpräparate geben, ohne auf das Erbrechen zu insistiren, so sei das Sulf. aurat. dem tückischen Tartar. emet. gewiss vorzuziehen.

Nach einer Bemerkung des Dr. Warschauer (Krakau) muss die Discussion wegen vorgerückter Zeit geschlossen werden.

Als Geschäftsführer der Section bis zum nächsten Jahr werden Dr. Soltmann (Breslau) und Dr. Steffen (Stettin) wiedergewählt,

und auf Antrag von **Ehrenhaus** (Berlin) wird Herr Prof. **Demme** diesen cooptirt.

Darauf schliesst der Vorsitzende, Prof. **Demme**, die Versammlung, indem er den Anwesenden für ihre rege Theilnahme an den Sectionssitzungen und speciell den Vortragenden seinen Dank ausspricht; er hebt namentlich hervor, dass die Betheiligung auch an anderen Sectionssitzungen seitens der Mitglieder der pädiatrischen Section eine sehr lebhafte gewesen sei, was um so mehr Anerkennung verdiene, als sich die pädiatrische Section bisher nicht der gleichen Theilnahme seitens anderer Sectionen rühmen durfte. Diessmal freilich sei das anders gewesen. Er ermahnt zum ferneren Festhalten an der Muttersection, an der Section für **innere Medicin**, da nur so eine gedeihliche Fortentwicklung der Pädiatrik möglich sei.

„Auf Wiedersehen in Danzig".

Heidelberg, 28. September 1879.

Dr. P. **Brohm**.

Analecten.

I. Vaccination und Hautkrankheiten.

1. Dr. **Cory**: Experimente über Vaccination. Lancet Vol II. 3. 1879.
2. Dr. **Herterich**: Zur Einführung der animalen Vaccine. Aerzt. Intellig. Bl. 29. 1879.
3. **Casey Wood**: Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Variola u. Varicella. Canadian med. rec. Novemb. 1878. Ref des London med. rec. Febr. 1879.
4. Dr. **Manouvries**: Eine Varicellenepidemie in Valenciennes 1876 u. 1878. Gaz. des hôp. 37. 1879.
5. Prof. **Otto Heubner**: Ein Fall von Haemoglobinurie bei Scharlach. Deutsch. Archiv f. Klin. Medizin 23. B. 3. H.
6. **Tillbury Fox**: Angeborene Ulceration der Haut, combinirt mit Pemphigus u. einer allgemeinen Hemmung der Entwicklung. Lancet Vol. I. 22. 1879.
7. Dr. v. **Genser**: Behandlung der Eczeme mit Salicylsalbe. Ref. der W. med. Blätter 1879.

1. Dr. Cory berichtete in der „epidemiological society" in London am 4. Juni d. J. über 4 Kinder, welche 6, 5 u. 4 Tage vor der Amputation eines überzähligen Fingers an diesen vaccinirt worden waren.

Zunächst bemerkte man am Wundrande eine Areola sich etabliren, welche an diejenige erinnerte, die um Vaccinepusteln sich entwickelt. Das Kind dessen überzähliger Finger am 6. Tage nach der Vaccination amputirt worden war, war für die Revaccination absolut unempfindlich, die andern verhielten sich genau so, wie man es bei der Revaccination früher mit Erfolg vaccinirter Individuen zu beobachten pflegt.

Es wird ein Versuch von Bryce citirt, der ein Kind, das an einem Arme 4 Impfstiche erhalten hatte, am 7. 8. 9. 10. 11. und 12. Tage danach, je mit einem neuen Stiche vaccinirte und gefunden hatte, dass die Impfstiche des 8. und 9. Tages hafteten, die des 10. 11. und 12. Tages nicht, und dass am 15. Tage die Krusten aller Vaccineefflorescenzen abgefallen waren.

Dr. C. meint, man könne annehmen, dass ebenso, wie die völlige Entfernung der Vaccinepusteln in seinen oben erwähnten Amputationsversuchen die Wirkung der Vaccination theilweise aufhob, auch gewisse Prozesse auf der Haut, während der Vaccination, welche die Entwicklung der Vaccinepusteln beeinflussen, z. B. Eczem, die Wirkung der Impfung abzuschwächen vermögen.

Er bringt auch damit in Zusammenhang, dass nur gut ausgeprägte Impfnarben, als ein Zeichen vollkommener Entwicklung der Impfpusteln, eine sichere Bürgschaft für den Effect der Vaccination geben.

2. Dr. Herterich (Würzburg) berichtet, wie er als Privatarzt, ohne jegliche Beihülfe, ohne grossen Apparat für sich die Züchtung animaler

Lymphe ins Werk setzte und welche Erfolge er dabei erzielte. Er hat vom Ende April bis Mitte Juni d. J. 6 Thiere vaccinirt Das Material zu den ersten 2 Impfungen hatte er aus der Hamburger Staatsimpfanstalt bezogen, die Thiere waren (3) Färsen, im Alter von 6, 7 und 8 Monaten, und Kuhkälber in der 5. Woche. Er empfiehlt die Verwendung der letzteren, weil nach dem Gutachten erfahrener Thierärzte bei diesen die Möglichkeit der Ueberimpfung von Krankheiten kaum möglich ist.

Er zahlte dem Metzger für jedes Kalb 10 Mark Leihgebühr und übergab sie nach der Abimpfung mit einer Gewichtszunahme von 5—8 Pfunden.

Als Stall benutzte er eine Waschküche, in der für wenig Geld ein Stall roh gezimmert worden war. Der Kopf der Thiere wurde mittelst Halfter so nach vorne gebunden, dass dieselben wol verhindert waren, sich umzuwenden und an den Pusteln zu lecken, aber nicht, sich zu lagern.

Als Impftisch diente ein grosser, starker Tisch, mit 4 Zapfen, um die Beine des Thieres anzubinden.

Die Thiere wurden scrupulös rein gehalten, bekamen täglich 10 Liter Milch, bei flüssigen Stühlen Milch mit Haferschleim und altes Heu. Die Thiere blieben dabei gesund.

Geimpft wurde mit $\frac{1}{2}$ — 1 Ctm. langen Schnitten, die so tief gingen, dass die Stellen leicht mit Blut unterliefen, am schönsten gediehen die Pusteln an den Hinterbacken.

Die Abnahme der Lymphe erfolgt nach 4×24, meist nach 5×24 Stunden, am 6. Tage ist die Lymphe nicht mehr sicher wirksam, obwol die Pusteln auf der Höhe der Entwicklung sind.

Bei den Vaccinationen ergab [95] sich 1 Fehlimpfung, bei den Revaccinirten [355] 5% Fehlimpfungen, bei den meisten Impflingen entwickelten sich 3—4, bei nur wenigen 1—2 Pocken.

Die Reaction war bei den Vaccinirten und bei den Revaccinirten sehr gering.

3. Casey Wood bereichert die Casuistik des gleichzeitigen Vorkommens von Varicelle und Variola in einem Individuum mit folgendem eigenartigen Falle: Ein 9 Monate alter Knabe, dessen 2 Geschwister eben Varicellen überstanden hatten, bekam am 5. Tag einer fieberhaften Bronchitis auf der Haut des Rückens, der Brust und des Kopfes rothe Flecken, am nächsten Tage eine Temp. von 39,2° C. und eine sehr reichliche und gut charakterisirte Eruption von Varicellen. Die Bläschen hatten 24 Stunden später die Grösse einer 5 Centmünze angenommen und neue Eruptionen waren nachgekommen.

Tags darauf Temp. von 39° C. und im Gesichte und an den Händen neue Eruption von Knötchen, welche sich zu Variolapusteln entwickelten. Nach weitern 24 Stunden waren die Varicellenbläschen eingetrocknet und die Knötchen der spätern Eruption waren alle zu Variolapusteln geworden, gleichzeitig die Temperatur auf 37,7° C. gesunken.

Im weitern Verlaufe kam es auch zur Eintrocknung der letztern mit Hinterlassung von Narben.

Zu bemerken ist auch, dass das Kind 14 Tage vorher auf dem Bette eines Kranken gelegen war, der Variola überstanden hatte, dass es nicht vaccinirt war und dass die nach seiner Genesung vorgenommene Vaccination nicht haftete.

4. Dr. Manouvriez berichtet über eine Varicellenepidemie, welche während 2 Jahre daselbst geherrscht hatte. Dr. M. selbst hat 57 Kranke beobachtet. Er fixirt die Incubationszeit auf 15 Tage und unterscheidet

eine vesiculöse und eine pustulöse Form der Krankheit, welche letztere ausnahmsweise sogar den Ausgang in brandigen Zerfall nehmen kann. Die Krankheit befiel ausschliesslich Kinder, von welchen $^2/_3$ schon im spätern Kindesalter standen, aber nur wenige älter als 5 Jahre waren. Die Infectionsfähigkeit der Varicellen konnte in dieser Epidemie vielfach demonstrirt werden. Während der ganzen Dauer der Varicellenepidemie in Valenciennes kam daselbst nur ein einziger, von auswärts importirter, Fall von Variola vor.

Von den 57 Kranken waren 48 vaccinirt, 46 seit lange, 2 erst 8 und 12 Tage vor der Erkrankung, 9 waren nicht vaccinirt, einzelne Nichtvaccinirte blieben verschont, trotzdem sie in innigstem Verkehre mit Varicellenkranken standen.

Nicht Vaccinirte, die eben Varicellen überstanden hatten, wurden mit Erfolg vaccinirt und von ihnen mit Erfolg weiter geimpft.

5. Prof. Otto Heubner beobachtete bei einem $4^3/_4$ Jahre alten Mädchen, das 12 Tage lang wegen eines leichten Scharlachs im Bette gehalten worden war, am 20. Krankheitstage im Urin eine Spur von Eiweiss, einzelne Lymphzellen, ganz spärliche Zellencylinder.

An demselben Tage plötzliches Erbrechen, Collaps, Dyspnoe T. 40. 8, Puls 220 und der nunmehr entleerte Harn enthielt etwa $\frac{1}{2}$ Volumen Eiweiss, war braunschwarz, das Filtrat des gekochten Harnes hat die Farbe N. 4 der Vogel-Neubauer'schen Scala, das auf dem Filter zurückbleibende Gerinnsel sah dunkelgrünbraun aus.

Die spectroscopische Untersuchung ergab deutlich die charakteristischen Haemoglobulinstreifen im Spectrum, der Harn enthält keine Gallenfarbstoffe, kein einziges rothes Blutkörperchen, sondern nur Haufen amorpher brauner und gelber Körnchen. Die Untersuchung des Blutes der Kranken ergiebt nichts Auffälliges.

Tod am 4. Tage nach Beginn der nephritischen Erscheinungen. An der Leiche findet man neben hochgradiger Anaemie, je 100 Gramm rothbraunes Serum in jeder Pleurahöhle, acute Schwellung der Milz Verflüssigung des Blutes.

In den Nieren, neben dem gewöhnlichen Befunde des acuten morb. Brightii: die Pyramiden von der Papillenspitze an bis in die Markstrahlen hinein von braunschwärzlichen, oder rothbraunen, feinen Streifen durchzogen. Diese Streifen entsprechen den mit einer abnormen Masse erfüllten Harnkanälchen.

Diese Massen bestanden aus amorphen Körnern und Conglomeraten, von rothgelber Farbe, meist kugliger Gestalt und von der Grösse eines halben bis ganzen rothen Blutkörperchens und grösseren, aus der Verschmelzung solcher entstandenen. Die Epithelien an der Grenze der Pigmentanhäufungen, wo dieselben überhaupt sichtbar waren, erschienen normal oder nur mässig bestäubt oder gekörnt aussehend (beginnende trübe Schwellung). In den Rindenkanälchen die Pigmentanhäufung nur spärlich und selten, etwas zahlreicher wieder in der Rinde nächst der Nierenoberfläche, die Interstitien zwischen den Harnkanälchen verbreitert, kernreicher, von Rundzellen infiltrirt.

Es handelt sich in diesem Falle nicht um die gewöhnliche Haematurie, sondern um die Ausscheidung eines farbigen Albuminkörpers, der von zerstörten Blutkörperchen abstammte.

Das Pigment, mit conc. SO_3 behandelt, machte einen Farbenwechsel durch in feurig braunroth, violett, roth, blassgelb, wurde weder durch Säuren, noch durch Alkalien zerstört, war also nicht Haemoglobulin, sondern wies ganz entschieden auf das Blut hin (vielleicht Haematin), und es würde der Fall die von Lichtheim in Abrede gestellte

Möglichkeit einer local bedingten, vom Verhalten des Gesammtblutes unabhängigen Zerstörung von rothen Blutkörperchen erweisen.

Bemerkenswerth ist noch der Umstand, dass die Haemoglobinurie nach 24 Stunden aufhörte und gleichzeitig auch das Eiweiss bis auf eine Spur verschwunden war, was sich mit der Annahme der Nephritis als Todesursache nicht gut vereinbaren lässt, um so mehr als erheblicher Hydrops und jede Andeutung von Anaemie fehlte.

Hervorstechend war im Krankenbilde und am Leichenbefunde die enorme Anaemie und die grünliche Nuance der Hautfarbe, was schliesslich doch auf das Vorhandensein eines Allgemeinleidens zu schieben wäre, mit der Reserve, dass die Nieren allein als Abfuhrswege des im Blute freigewordenen Haemoglobins gedient hätten.

Dieses Allgemeinleiden wäre dann eine Complication der Nephritis und die eigentliche Todesursache gewesen und läge beiden eine gemeinsame, unbekannte, giftartig wirkende Schädlichkeit zu Grunde.

6. Tillbury Fox beschreibt 2 Fälle einer congenitaler Hauterkrankung bei 2 Schwestern im Alter von 6 und $2^1/_4$ Jahren, die wol auf besonderes Interesse Anspruch haben.

Die Eltern der Kinder sind gesund, jedenfalls frei von Syphilis, von den Kindern derselben sind 3 gesund, die andern 3 hatten eine Hautaffection und eines von den letztern, von dem berichtet wird, dass ihm die Haut von den Knieen aufwärts gefehlt habe, war am 6. Lebenstage gestorben. Das 6jährige Mädchen wurde mit der Hautaffection an den Händen geboren, u. z. an der rechten eine Blase, an der linken ein symmetrisch situirter Epidermis-defect, bald nach der Geburt erfolgte eine Pemphigus-eruption an vielen Körperstellen, welche sich seither häufig wiederholte.

Im Alter von 6 Jahren ist das Kind sehr abgemagert, die Stirnhaut ist sehr dünn, atrophisch, die Nasenwurzel eingesunken, die Zähne schlecht entwickelt, aber nicht schadhaft, die Haut an den obern Extremitäten ist gerunzelt, indurirt, an den Ellbogen ichthyotisch. Die Hände sind durch vorangegangene ulceröse Prozesse und Narbenbildung verunstaltet, krallenförmig, die Nägel abgestossen. An den Oberschenkeln ist die Haut trocken, fast ichthyotisch, die Unterschenkelhaut wie die der Vorderarme beschaffen, die Füsse zeigen wie die Hände Spuren vorausgegangener ausgebreiteter, vernarbter Ulcerationen, auch an den Zehen fehlen die Nägel.

Das jüngere Kind, das auch eine gleiche Vorgeschichte hat, ist im Alter von $2^1/_4$ Jahren sehr schwach, kann nicht gehen, die Rachenschleimhaut ist geschwürig, die Zunge stellenweise epithellos, die Cutis allenthalben fleckig und verdickt, wie nach dem Schwinden einer ausgebreiteten Psoriasis. Die Nägel an den Händen und Füssen abgestossen. Die Eruption der Blasen erfolgt in längern und kürzern Zwischenräumen und es geht derselben immer grosse Unruhe des Kindes voraus.

7. Dr. v. Genser berichtet über die Resultate der seit 2 Jahren in der Wiener Findelanstalt bei Eczemen mit Salicylsalbe angestellten Versuche: Die Salicylsalbe, hat bei nassen Eczemen eminent günstige Erfolge. Die damit behandelten kranken Hautpartien trocknen in kurzer Zeit ab, die anfangs noch stark geröthete Haut schuppt sich öfters ab, wird dabei immer blässer und schliesslich ad integrum restituirt. Nachtheile hat Verf. von der Salbe nicht gesehen; sie bewirkt natürlich unmittelbar nach ihrer Application ein mehr oder minder heftiges Brennen, die Kinder schreien ein wenig, beruhigen sich aber bald wieder. Die Salbe hindert nicht das Aufschiessen neuer Eczem-

bläschen in der Peripherie, also das Weiterschreiten des Eczemes; einzelne Fälle bewährten sich auch unter der Einwirkung der Salicylsalbe als äusserst hartnäckig.

Weniger günstig wirkte die Salicylsalbe bei trockenen, schuppenden Eczemen, wie sie bei Säuglingen öfters besonders im Gesichte vorkommen; in diesen Fällen bewährte sich immer noch der Theer am besten. Gute Erfolge wurden mit der Salbe auch bei Intertrigo der Kinder erzielt.

Ausser bei Eczemen wurde die Salicylsalbe auch bei der von Prof. Ritter sog. Dermatitis exfoliativa in Verwendung gezogen. Bei der nässenden Form, welche zugleich die weitaus häufigere ist, traten die Vorzüge der Salicylsalbe sehr ins Auge, indem, gleichwie bei den Eczemen, das Nässen bald zum Stillstand gebracht wurde, worauf in jenen Fällen, die überhaupt zur Heilung gelangten, sehr bald eine feine Oberhaut sich bildete, die, anfangs kleienförmig abschuppend, nach und nach zur Norm zurückkehrte.

Weitere Heilerfolge wurden mit der Salicylsalbe bei den so lästigen Excoriationen der Brustwarzen der Ammen erzielt, wenn dieselben nicht zu tief gingen.

Was die Dosirung der Salbe anbelangt, so blieb man in der Findelanstalt, nach einigen Versuchen mit grösseren sowohl wie mit kleineren Dosen, bei der 4perc. Salbe; es wird verschrieben: Rp. Acid. salicyl. 2,0, Solve in pauc. Alc. rctftss., Ungt. emoll. (spl.) 50,0, m. f. ungt., und die Salbe auf die von den Krusten und Borken früher gut gereinigten Hautstellen aufgelegt, wo dies möglich, oder öfter im Tage eingerieben, wo kein Verband anzubringen ist. Eine stärkere procentualische Zusammensetzung der Salbe ist überhaupt nicht nöthig, ja kann sogar manchmal durch zu starke Reizung der Haut eher schädlich wirken. In heftigen Fällen von Dermatitis exfoliativa, wo fast die gesammte Epidermis abgehoben ist, brachte man von Anfang an eine noch schwächere Dosirung (3—2 pCt.) in Anwendung.

II. Krankheiten des Gehirns, des Rückenmarks, der Nerven.

8. Dr. **Otto Kahler** und Dr. **Otto Pick**: Beiträge zur Pathologie und zur patholog. Anatomie des Centralnervensystemes. (Befund im Rückenmarke eines syphilit. Kindes.) Prager Vierteljahrsschrift 1879.
9. Prof. **Henoch**: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberkeln. Charité-Annalen IV. Jahrg. 1877.
10. Dr. **H. ten Cate Hoedemaker**: Multiple Herdsclerose im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. B. 4. H.
11. Dr. **Ladislaus Pollák**: Ein Fall von Paralysis spin. spast. (Erb). Pester med. chir. Presse 19, 21 und 23. 1879.
12. Dr. **Richard Schulz**: Ataxie nach Diphtheritis. Deutsches Arch. f. klin. med. 23. B. 3. H.
13. Dr. **Seeligmüller**: Eine seltene Schulterdeformität. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1879.
14. Dr. **Day**: Behandlung eines Falles von chron. Chorea min. mit subcutanen Injectionen von Curare. Lancet Vol. I. 8. 1879.
15. Dr. **Hugo Engel**: Convulsionen sehr junger Kinder mit Amylnitrit und Morphin behandelt. Philad. med. Times 290.
16. **Bouchut**: Cachect. Thrombose der Sinus durae matris. Gaz. des hôpit. 29 u. s. w. 1879.

17. Dr. **A. Wertheimber:** Ueber den pavor nocturnus der Kinder. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 23. B. 5. und 6. H.
18. Dr. **Th. Rumpf:** Ueber einige Rückenmarkssymptome bei chron. Gehirnerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 23. B. 5. u. 6. H.

---

8. Dr. Otto Kahler und Dr. Arnold Pick publiciren folgenden Rückenmarksbefund eines 5 Monate alten, mit Syphilis cong. behafteten Kindes aus der Prager Findelanstalt. Macroscopisch hatte weder das von den Vierhügeln nach abwärts gelegene Stück des Mittelhirnes mit Einschluss der med. oblong., noch das an verschiedenen Stellen untersuchte Rückenmark etwas Abnormes gezeigt. Nur bei einem zufälligen Einschnitte fand man unterhalb der Pyramidenkreuzung eine Verfärbung im linken Seitenstrange, unmittelbar in dem Winkel, welchen Vorder- und Hinterhorn mit einander bilden. Die grau verfärbte Stelle war förmlich siebartig durchlöchert, ca. 6—7 Mm. breit, die Lücken erweisen sich als stark klaffende Gefässlücken, und in der Nähe der letztern und sonst erstreut im adventitiellen Lymphraume viele Pigmentgranulationen. An Carminpräparaten sieht man, dass die Grundsubstanz dieses Fleckes aus einem äusserst dichten Filze feinster Fibrillen besteht, in welchem nur spärliche Zellen vorhanden sind, es fehlen markhaltige Nervenfasern, unentschieden blieb, ob im Faserfilze nicht feine marklose Axencylinder vorhanden waren. Die zahlreichen Gefässe sind verdickt, eine Verdickung, an der die Adventitia sich nicht betheiligt, das Lumen der Gefässe ist wesentlich verengt, mindestens aber findet man in der Gefässwandung Kernvermehrung, während die Gefässe der übrigen weissen und grauen Substanz vollständig zart geblieben sind.

Es handelt sich also in diesem Falle unzweifelhaft um eine durch die Syphilis bedingte Myelitis mit einer für die syphilitische Natur bezeichnenden starken Betheiligung der Gefässe.

Man muss den Beginn der als Narbe zu deutenden Affection in das Foetalleben zurückdatiren.

9. Prof. Henoch legt eine Reihe von Beobachtungen über Gehirntuberculose bei Kindern vor. Wir müssen uns darauf beschränken, aus der umfänglichen Arbeit nur das Wichtigste zu berichten.

Der 1. Fall, in vivo diagnostizirt, giebt dem Autor Anlass, darauf hinzuweisen, dass bei multiplen Tuberkeln in beiden Gehirnhälften nicht selten und zwar ganz plötzlich, Hemiplegien auftreten, ohne dass der macroscopische Befund erklären könnte, warum gerade die eine und nicht auch die andere der beiden Körperseiten gelähmt wurden.

Beachtenswerth war auch in diesem Falle eine in den letzten Lebenstagen auftretende Temperatursteigerung, welche am Todestage plötzlich auf 40,5 kam und zwar ohne terminale heftige Convulsionen.

Zum 2. Fall, ebenfalls mit einer terminalen Temperatur von 40,5 endigend, macht Henoch die Bemerkung, dass trotzdem der Tod unter den prägnanten klinischen Erscheinungen einer Meningitis tub. erfolgte, an der Leiche wohl starker Hydrocephalus, diffuse Trübung und Verdickung der Pia, aber nirgends an den Meningen miliare Knötchen gefunden wenden konnten, wie sie in anderen Organen in grosser Zahl vorkommen.

Ein im Kleinhirn dieses Kindes sitzender Tuberkelknoten wies eine partielle Verkalkung auf.

Der 3. Fall betrifft ein 1 Jahre altes Mädchen, das wiederholt an Convulsionen gelitten haben soll und nach einem solchen Anfalle links hemiplegisch wurde, auch linksseitige Facialisparese, später Contractur

der linken Extremitäten hatte. Befund: In der Rindensubstanz der rechten Grosshirnhemisphäre, an der hintern Grenze des Stirnlappens (die erkrankte Windung ist nicht genauer bezeichnet) findet sich im seitlichen Theile des letztern ein die graue Substanz völlig durchsetzender, etwa taubeneigrosser tuberc. Herd. Sonst in keinem andern Theile des Gehirns etwas Abnormes nachzuweisen. Meningitis tub. basilaris.

In diesem Falle deckt die Rindenerkrankung die beobachtete Hemiplegie, nur macht H. ihr gegenüber geltend, dass dieselben Störungen bei Erkrankung anderer Rindenbezirke, oder der Marksubstanz der Hemisphären und der grossen Hirnganglien vorkommen und dass Knoten in der Rindensubstanz auch ganz latent bleiben können.

In einem 4. Falle, betreffend einen 2 Jahre alten Knaben, mit einem isolirten Herde in der Rinde des linken Frontallappens und zahlreichen miliaren Tuberkeln auf der denselben Lappen überziehenden Pia, bot fast anhaltende motorische Reizungserscheinungen der rechten Körperhälfte dar; Tremor und Zuckungen beider Extremitäten, des Gesichtes, der Brust- und Bauchmuskeln, des Cremaster und der Augenmuskeln und Parese des rechten Armes.

Es blieb in diesem Falle zweifelhaft, ob die erwähnten Reizungserscheinungen nicht durch die meningealen Veränderungen bedingt waren.

Ein 5. und 6. Fall betreffen Herde im Wurme des kleinen Gehirnes; im 5. ein wallnussgrosser tuberc. zerfallender Tumor, complicirt mit Herden in beiden Hinterlappen des Grosshirnes, Verlauf ganz latent; im 6. kirschgrosser Tub., mit langen Fortsätzen in die Hirnmasse ausstrahlend, Verlauf mit Lähmung des linken abducens, des rechten Armes (mit Contractur), part. Lähmung des r. facialis und Parese der rechten Pupille.

Wahrscheinlich ist die Differenz im Verlaufe solcher Fälle in der morphotischen Beschaffenheit der zu dem Herde in Beziehung stehenden centralen Faserzüge zu suchen.

Der 7. Fall, mit einem erbsengrossen Tub. im Pons, rechts von der Raphe und nahe seinem hintern Ende, latent verlaufend.

H. glaubt berechtigt zu sein, vor der jetzt so häufigen Ueberschätzung der „motorischen Rindencentra" zu warnen.

2. Ueber die Temperaturverhältnisse bei der Men. tub.

H. beobachtete in 8 Fällen von Hirntuberculose, welche mit Meningitis tuberc. endeten, 6 Mal in den letzten Lebenstagen Temperatursteigerungen auf 40,2—42,0, immer einhergehend mit enormer Frequenz und Kleinheit des Pulses (Vaguslähmung).

Eine Durchsicht vieler Temperaturcurven bei Meningitis tub. ergiebt, dass dieselben in keiner Weise etwas charakteristisches darbieten, mit Ausnahme der erwähnten plötzlichen terminalen Steigerung.

Diese letztere ist weder abzuleiten von intercurrirenden acuten Lungenaffectionen, noch von heftigen und wiederholten Convulsionen, die nicht selten fehlen, noch weniger ist sie der Ausdruck einer fieberhaften Bewegung.

Es ist vielmehr die Annahme begründet, dass die Körpertemperatur eine so enorme plötzliche Steigerung durch die Lähmung eines die Körperwärme moderirenden Systemes erfahre, welches an der Grenze des Gehirnes und Rückenmarkes seinen Sitz hat, also eine Paralyse einer Art von Hemmungscentrum.

In Uebereinstimmung mit dieser Annahme stehen noch andere, das letzte Stadium der Meningitis begleitende Erscheinungen: der äusserst kleine und schliesslich kaum zählbare Puls (180—210), Röthung des Gesichtes, Erythema annullare über den ganzen Körper verbreitet und schon von Lewin von Paralyse vasomot. Hautnerven abgeleitet, und profuose Schweissabsonderung.

3. Zur Pathologie der Meningitis tub.

H. verwirft die gebräuchlichen Eintheilungen der Krankheit in Stadien als unwissenschaftlich und unpractisch; es genügt von einer Periode der Reizung und einer Periode der Lähmung zu sprechen. Die Dauer der Krankheit schwankt zwischen 1 – 3 Wochen, am acutesten verlaufen gewöhnlich, aber nicht immer, die mit Gehirntuberculose oder weit fortgeschrittener Phthise complicirten Fälle. Das sogenannte „klassische Bild“ der Krankheit fehlt oft genug. So beobachtete H. und zwar ganz besonders bei kleinen Kindern im 1—2. Lebensjahre ausschliesslich hartnäckiges Erbrechen Tage lang fortgehen, ohne anderweitige cerebrale Erscheinungen.

Die häufig wechslende Beschaffenheit des Pulses ist aber selbst in solchen Fällen ein höchst werthvolles Symptom u. z. die Unregelmässigkeit und Ungleichheit der Schläge charakteristischer als die einfache Verlangsamung. Rücksichtlich der fast constanten Stuhlverstopfung macht H. die Hypothese, dieselbe sei durch eine Reizung des n. splanchnicus bedingt und die terminalen epileptiformen Convulsionen leitet er von der, in Folge der zunehmenden Herzparalyse und der Ventrikelausdehnung eintretenden Anämie des Gehirnes und von der Compression von den Ventrikeln her.

Eine allgemeine acute Miliartuberculose kann auch ohne Betheiligung der Pia cerebrale Symptome hervorrufen, dann hat man aber eine charakteristische Fiebercurve.

Eine Beschränkung der Tuberkeleruption auf das Gehirn und seine Häute dürfte fast immer das Produkt einer nicht ganz gründlichen Leichenuntersuchung sein, namentlich werden Miliartub. im Knochenmarke sehr oft übersehen.

10. Dr. H. ten Cate Hoedemaker (Heidelberg) kritisirt die bisher aus dem Kindesalter publizirten Fälle von multipler Herdsclerose und fügt 2 an der electro-therapeutischen Station des Prof. Erb in Heidelberg beobachtete Fälle an.

Mit Section wurde bisher ein einziger Fall beobachtet, der von Dr. Schüle (Deutsches Arch. für klin. Medizin 8. B.).

Zu den Fällen ohne Section gehören 8 von englischen Autoren publizirte, von denen aber Dr. H. meint, dass sie eine eingehende Kritik nicht aushalten.

Der 1. von Dr. H. selbst beobachtete Fall betrifft einen 8 Jahre alten Knaben, hereditär unbelastet, der allerdings schon im Alter von 1 Jahre gehen konnte, aber es schwerer und schlechter erlernt hatte als seine Geschwister, während der Zeit des Zahnens öfter an Convulsionen litt, nach welchen er immer eine Zeit lang schielte.

Sprechen hat er im gewöhnlichen Alter gelernt, sprach aber immer sehr langsam.

Störungen der Motilität. Bei activen Bewegungen Auftreten nicht intendirter Nebenbewegungen (Schütteln), bei aufrechter Haltung Zittern des Kopfes, welches auch bei anderen Bewegungen stark zunimmt, sehr starker Nystagmus.

Sprache scandirend, nach starker Anstrengung schluchzende Inspirationen.

Die Muskelkraft an den Extremitäten kaum erheblich abgeschwächt.

Am linken Arme geringe, aber sehr deutliche Muskelspannungen im m. biceps, triceps und den Streckern des Vorderarmes.

Steifigkeit und Muskelspannungen sind aber an den untern Extremitäten ganz besonders ausgeprägt, aber keine Contracturen.

Der Gang nicht atactisch, aber steif und unsicher, nur wenig schwankend. Die electrische Erregbarkeit der verschiedenen Körper-

muskeln und die Sensibilität normal, besonders an den untern Extremitäten erheblich gesteigert.

In Bezug auf das psychische Verhalten wird hervorgehoben, dass der Knabe von leicht reizbarer Stimmung ist und einen etwas stupiden Gesichtsausdruck hat.

Es fehlte in diesem Falle ausser der bei Herdsclerose häufigen Symptome, der Schwindel, vielleicht weil der Knabe sich nicht darüber äussern konnte, die apoplectiformen Anfälle mit Temperatursteigerung.

Der 2. Fall, bei welchem nur einzelne der characteristischen Symptome der multiplen Herdsclerose vorhanden waren, betrifft ein 10 Jahre altes Mädchen.

Dasselbe soll, $^1/_2$ Jahr alt, gefallen sein und darnach Erbrechen und Bewusstlosigkeit gezeigt haben und hat immer als ein „nervöses" Kind gegolten. Im Alter von 8 Jahren kam ein 1. Anfall: heftiger Kopfschmerz, mangelnde Sprache, 24stündige Betäubung, aus der das Kind von Zeit zu Zeit mit einem Schrei erwacht, zugleich linksseitige Lähmung. Nach tüchtigem Schlafe anscheinend gesund erwacht.

In den nächsten $1^1/_2$ Jahren ist das Kind nur auffällig körperlich und geistig träge, dann entwickelte sich geringe Schwäche in den Beinen. Die genaue klinische Untersuchung ergiebt jetzt Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, leichte Muskelspannungen in den Waden, leichte Blasenschwäche; namentlich wird die Schwäche im Peroneusgebiete deutlicher und treten ab und zu kurz dauernde Anfälle von Bewusstlosigkeit und Delirien auf und Verminderung der psychischen Functionen.

Das Kind blieb $2^1/_2$ Jahre in klinischer Beobachtung. Während dieser Zeit wird die Schwäche beim Gehen immer ausgesprochener, der Gang steif und auf den Zehen, beiderseits Contractur der Waden und Muskelspannungen im ganzen Bein. Die Patellarsehnenreflexe sehr gesteigert, die psychische Leistungsfähigkeit vermindert.

Im letzten Halbjahr der Beobachtung im Zwischenraume von mehreren Wochen 2 heftige apoplectiforme Anfälle mit hoher Temperatur, Betäubung und linksseitiger Hemiplegie. Alles schwindet nach kurzer Dauer.

Allein die frühern Krankheitserscheinungen nahmen beträchtlich zu, namentlich die Störungen der Intelligenz und der Motilität.

Galvanische Behandlung erzielt keine Besserung.

11. Dr. Ladislaus Pollák publizirte einen sehr gut beobachteten Fall von Paralysis spin. spastica (Erb), primärer Sclerose der Seitenstränge. Der betreffende Knabe ist das 7. Kind kräftiger Eltern, hereditär unbelastet, selbst sehr kräftig gebaut. Die Eltern geben an, dass das Kind schon von Geburt an sich bezüglich seiner Motilität abnorm verhalten habe, dass es sich nie gestreckt, nicht gestrampelt, nie mit den Händen nach etwas gegriffen habe, obschon es sich geistig ganz ausgezeichnet entwickelt zeigte.

Im Alter von 2—3 Jahren versuchte zwar das sonst ganz normale Kind, sich aufzurichten, die Hand zu reichen, Bewegungen nachzuahmen, aber es blieb immer bei der Intention.

Passiv konnten alle möglichen Bewegungen gemacht werden, ohne dass man einem Hindernisse begegnete oder dem Kinde dabei Schmerz verursachte.

In diesem Alter beobachteten aber die Eltern hin und wieder in einzelnen Muskelgruppen auftretende wellenförmige Zuckungen, Convulsionen und Contracturen.

Als der Knabe im Alter von 12 Jahren in die Beobachtung des Herrn Dr. Pollák kam, hatten die „nervösen Zuckungen" und Krämpfe desselben in den letzten 5—6 Monaten sich in einem so hohen Grade

die Absorptionskraft des Blutes für Sauerstoff und Kohlensäure sehr vermindert ist.

Der charakteristische Symptomencomplex der Sinusthrombosen bei Kindern, nach dem Säuglingsalter, besteht kurz gesagt darin, dass nach vorausgegangenem Siechthum, welcher Natur immer, partielle oder allgemeine Convulsionen entstehen, selten von Hemiplegie, öfter von Contracturen begleitet und sehr oft von Strabismus, Coma, Bewusstlosigkeit. Die Convulsionen bei Sinusthrombosen dauern von einigen Stunden bis zu 1—2 Tagen, selten länger. Gleichzeitig mit denselben entwickeln sich Thromben in den Venen der Retina.

Die Prognose ist ganz ungünstig. Allein es scheint, dass einzelne Fälle zur Heilung kommen und aus ihnen dann sich chron. Hydrocephalus entwickelt.

17. Dr. A. Wertheimber charakterisirt den pavor nocturnus, der wohl allen Kinderärzten bekannt ist durch folgende Hauptmerkmale: Jähes, plötzliches Auffahren aus tiefem Schlafe, Aeusserungen der Angst und des Schreckens, offenbar hervorgerufen durch eine Hallucination, das Bewusstsein ist dabei so weit gehemmt, dass die reale Wahrnehmung nicht klar ist, Mangel jeder Rückerinnerung an das Vorgefallene. Der Anfall endet mit dem vollen Wiedererwachen des Bewusstseins.

Das zumeist disponirte Alter ist das vom 3—7. Jahre. Das Geschlecht scheint einen bestimmten Einfluss nicht zu äussern, 3 unter 8 Fällen waren neuropathisch belastet, alle davon befallenen Kinder zeigten eine gewisse Constitutionsanomalie, waren blass, hatten eine zarte, durchscheinende Haut oder sogar scrofulos, alle waren geistig sehr regsam, reizbar und furchtsam.

Oefter begünstigen vorhergegangene fieberhafte Erkrankungen das Auftreten der Anfälle.

Als Gelegenheitsursachen machen sich meist beängstigende Gemüthsaffecte geltend, können aber auch fehlen.

Mit Alp, der immer durch ein Respirationshinderniss bedingt und mit Erstickungserscheinungen einhergeht, ist der pavor noct. nicht zu verwechseln.

Positive Gesundheitstrübung hat Dr. W. von den Anfällen nie ausgehen sehen, die Prognose ist günstig, aber allerdings giebt es Fälle, welche erst nach Jahre langem Bestehen völlig verschwinden.

Prophylactisch sind die Kinder Abends von Beschäftigungen abzuhalten, welche den Geist und die Phantasie reizen und sollen leichte Abendkost, keinen Thee, keinen Kaffee bekommen, die Schlafzimmer sollen mässig erhellt sein.

Als Heilmittel empfiehlt Dr. W. Abends Chinin oder Bromkali, zuweilen in Verbindung mit kleinen Dosen von Chloralhydrat. Man gebe die Medicamente 3—4 Tage hinter einander und gebe sie dann erst wieder, bis man dazu durch einen neuen Anfall veranlasst wird.

18. Dr. Th. Rumpf bespricht, nachdem er über die Mitbetheilung des Rückenmarkes bei Erkrankungen des Gehirnes im Allgemeinen einige Bemerkungen gemacht, insbesondere die Erscheinungen von Seite des Rückenmarkes beim chron. Hydrocephalus.

Ein $6^1/_2$ Jahre alter, schwächlicher Knabe, der aber sonst gesund war, leidet seit einigen Wochen an Kopfschmerzen, bei zunehmender Intensität derselben stellt sich Erbrechen ein und im Verlaufe der nächsten Monate Schwindel, eine gewisse Schwäche in den Beinen und endlich unter starkem Fieber allgemeine Krämpfe, an denen auch die Augenmuskeln betheiligt waren. Alle diese Erscheinungen gingen langsam wieder zurück, nur eine beträchtliche Störung des Ganges und eine

Senkung der Augen, Paralyse der mm. recti super., sind zurückgeblieben. Die geistigen Fähigkeiten sind etwas zurückgeblieben.

Der Gang zeigt ein eigenthümliches Gemisch von Ataxie und Spasmus, im Liegen zeigt die Untersuchung eine ausgesprochene Ataxie der Beine, deren motor. Kraft nicht nachweisbar vermindert ist; Sensibilität der Haut und Muskeln normal, Sehnenreflexe sehr gesteigert. 9 Monate nach Beginn der Krankheit, leichte Facialisparese rechts und Strabismus diverg. derselben Seite, beide n. optici grau-weiss verfärbt, die Sehschärfe herabgesetzt.

Der Kopf mässig vergrössert.

Der Fall wird als aus acuter Leptomeningitis hervorgegangener chron. Hydrocephalus definirt, der allerdings ungewöhnlich spät (3. Lebensjahr) begonnen, daneben das Bild der Paralysis spinalis spastica. Für die letztere ist man einigermassen berechtigt eine secund. Degeneration der Pyramidenbahnen anzunehmen, weil ein analoger, anatomisch sicher gestellter Fall von Fried. Schultze an einem $2^1/_2$ Jahre alten Kinde beobachtet wurde.

Einen 2. ganz analogen Fall eines 14 Jahre alten Knaben beobachtete R., auch hier war ein chron. Hydrocephalus vorhanden, der sich schleichend entwickelt hatte ohne fieberhafte Erscheinungen, auch hier waren an den untern Extremitäten die Symptome der Paralysis spin. spast. vorhanden: Paresen, Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe und Ataxie.

In einem 3. ebenso bedingten Falle eines chron. Hydrocephalus bei einem 8 Jahre alten Knaben fehlte die Ataxie, das Bild der spast. Paralyse war exquisit.

III. Krankheiten der Circulations- und Respirationsorgane.

19. Prof. v. **Schrötter**: Congenitale Atresie des ost. der art. pulm. und narbige Verengung des Duct. Botalli. Mittheil. des W. med. Doctoren-Colleg. 11. 1879.
20. Dr. **Crocker**: Warzige Wucherungen an der valvula tricuspid. und Stenose des ost. ven. sin. Brit. med. Journ. 946. 1879.
21. Dr. **Crocker**: 3 Fälle von congenitalen Missbildungen des Herzens. Brit. med. Journ. 946. 1879.
22. Dr. **B. Baginsky**: Eine angeb. Herzanomalie. Berl. klin Wochenschrift 29. 1879.
23. Prof. **A. Jacobi**: Morb. Basedowii eines Kindes. New York med. rec. 452. 1879.
24. Prof. **Lichtheim**: Versuche über Lungenatelectase. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmacologie. X. B. 1. u. 2. H.
25. Dr. **J. F. Goodhart**: Casuistik von Vergrösserung und entzündlicher Schwellung der Mediastinaldrüsen. Brit. med. Journ. 954 u. 955. 1879.
26. Dr. **Flesch**: Eine Bemerkung zur Aetiologie des spasmus glottid. infant. Deutsch. Archiv f. klin. med. 23. B. 4. H.
27. Dr. **Jorsith Meigs**: Ueber Lungencollaps und Cyanose bei Neugeborenen und Säuglingen. Am. Journ. of. Obstetrics Jaenner 1879. Ref. der allg. med. Central-Zeitung 35. 1879.
28. Dr. **A. Lang**: Beitrag zur Pathologie und Therapie des spasm. glott. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 4. 1879.
29. Dr. **Robert J. Lee**: Der Keuchhusten als eine häufige Todesursache im frühern Kindesalter. Brit. med. Journ. 948. 1879.

30. Dr. **H. Royes Bell:** Ein Fall von Croup im Verlaufe von Masern. Tracheotomie. Tod durch Haemorrhagie. Lancet Vol. I. 9. 1879.
31. Dr. **B. Baginsky:** Laryngoscop. Befund beim Croup. Centralzeitung f. Kinderheilk. 1. 1879. Ref. des Centralbl. f. med. W. 12. 1879.
32. Dr. **W. Körte:** Ueber einige seltenere Nachkrankheiten nach der Tracheotomie wegen Diphtheritis. Arch. f. klin. Chir. 24. B. 2. H.
33. Dr. **J. M. Bary:** Acutes Kehlkopfoedem als erstes Symptom einer Nephritis scarlatinosa. Centralz. f. Kinderheilk. 19. 1879. Ref. der Allgem. med. Centralzeitung 64. 1879.
34. Dr. **Max Schäffer:** Wesen und Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschrift 1879. Ref. der W. med. Blätter 34. 1879.
35. **M. J. Parrot:** Die subpleuralen Ecchymosen bei Affectionen der Bronchien und Lungen. Revue mersuelte 9. 1879.

---

19. Prof. Dr. v. Schrötter theilte in der Sitzung des Wiener med. Doctoren-Colleg. vom 5/5. 1879 einen Fall mit von *congenitaler Atresie des Ostium der arteria pulmonalis und narbiger Verengerung des Ductus Botalli.*

Das betreffende Kind, ein Mädchen, 9 Monate alt, war nach Angabe der Mutter mit Cyanose geboren worden, welche sich bei stärkerer Bewegung des Kindes und beim Weinen jedesmal gesteigert hatte. Die zu wiederholten Malen vorgenommene physikalische Untersuchung des Thorax ergab eigentlich nicht viel Abnormes. Ueber den Lungen wurde ab und zu einmal etwas Schnurren gehört. Die Töne des Herzens waren immer rein. Das Herz erschien im Breitendurchmesser um ein bedeutendes vergrössert. Das Puls zeigte normales Verhalten. Die Leber ragte etwas über den Rand des Rippenbogens hervor. Nach diesem Befunde musste wegen des Fehlens von Geräuschen im Herzen eine congenitale Klappenerkrankung, sowie ein grösseres Septumdefect ausgeschlossen werden und die Diagnose auf eine angeborene Abnormität am Ursprunge der grossen Gefässe gestellt werden.

Docent Dr. Hanns Chiari berichtet zunächst über den anatomischen Befund bei der Section des 10monatlichen Mädchen. Dieselbe ergab ausser der auch an der Leiche kenntlichen Cyanose, ausser Stauungsveränderungen in Leber, Milz und Nieren und ausser Hydropericard und Hydrops ascites geringeren Grades am Herzen eine vollständige Atresie des Ostiums der A. pulmonalis. Der Stamm der A. pulmonalis war zwar durchgängig, aber enge (nur rabenfederkieldick), ebenso seine beiden Hauptäste und der noch offene D. Botalli. An dem Pulmonalarterienende des letzteren fand sich überdies noch eine narbige Verwachsung zwischen der vorderen und hinteren Wand und an diese Narbencommissur angefilzte Gerinnung, so dass man nur mit einer ganz feinen Sonde rechts und links von der Commissur aus dem D. Botalli in die A. pulmonalis gelangen konnte. Die Aorta war sehr weit, dabei etwas gedreht und stand nicht bloss mit dem linken Ventrikel in Verbindung, sondern auch mit dem rechten Ventrikel, nämlich vermittelst eines Defectes im obersten Theile des Septum ventriculorum (Defect des hinteren Abschnittes des vorderen Ventrikelseptums, Rokitansky). Der rechte Ventrikel und Vorhof waren excentrisch hypertrophirt. Das Septum atriorum, sowie die Venen zeigten normales Verhalten.

Chiari erklärt den Fall als eine ursprüngliche Bildungsanomalie, nämlich als bedingt durch anomale Stellung des Septum trunci arteriosi communis und nicht als Entzündungsproduct.

Chiari erörtert die abnormen physikalischen Verhältnisse der Circulation intra vitam in Folge der congenitalen Atresie der A. pulmonalis bei diesem Mädchen. Die Circulationsverhältnisse waren gewiss ungünstige und zwar deshalb, weil bei der geringen Entwicklung des D. Botalli schon von Anfang an nur eine kleine Menge von Blut in die Lunge hineinkommen konnte und weil auch diese Menge durch die narbige Verengerung des Pulmonalarterienendes des D. Botalli successive mehr und mehr vermindert wurde, so dass der grosse Kreislauf und damit die rechte Herzhälfte mit Blut immer mehr überfüllt wurde und die Stauung im Körpervenensysteme immer stärker wurde, bis endlich der Exitus eintrat. Ausführlich mitgetheilt ist der Fall in den „Wiener med. Blätter“ 20. 1879.

20. Dr. Crocker demonstrirte in der Sitzung der Patholog. society of London vom 4/2. 1879 das Herz eines 12 Jahre alten Mädchens, das im East London Kinderspitale unter schweren Compensationsstörungen des Herzens gestorben war. Das Herz war stark dilatirt und hypertrophirt, der Herzstoss war $1^1/_2$ Zoll nach aussen und unten von der Brustwarze fühlbar.

An der Herzspitze hörte man ein präsystolisches lautes Geräusch, an der Basis im 2. linken Zwischenrippenraume, ein lautes diastolisches Geräusch.

Bei der Obduction fand man den rechten Vorhof und die rechte Kammer stark dilatirt, die letztere hypertrophisch. An der Vorhoffläche war die Tricuspidalis mit etwa $^1/_8$ Zoll langen, warzigen Wucherungen besetzt, das ostium venosum sin. spaltförmig stenosirt, die Pulmonalarterie erweitert, aber ihre Klappen schliessend.

Das Geräusch an der Herzbasis bezieht Dr. C. auf die Pulmonalarterienklappen, welche in vivo das erweiterte Ostium nicht ganz geschlossen haben mochten.

21. Dr. Crocker demonstirt noch 3 Fälle von angeborenen Missbildungen des Herzens; ebenfalls aus dem East London Kinderspitale.

Das Herz eines 6 Jahre alten, von Geburt an cyanotischen und seit den ersten Lebensmonaten an Convulsionen leidenden Mädchens. Das Herz war nicht vergrössert, über den Ventrikeln hörte man einen doppelten 1. Ton, an der Herzbasis hie und da ein schwaches, systolisches Blasen. Plötzlicher Tod während eines epileptischen Anfalles.

An der Leiche fand man: Theilweises Offenbleiben des For. ovale, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln. Die Pulmonalklappen kegelförmig verwachsen, lassen nur Raum für einen Rabenfederkiel. Duct. Botalli für eine Sonde durchgängig.

Die zwei andern ähnlichen Fälle bieten complicirtere anatomische Verhältnisse.

22. Dr. B. Baginsky legte der Berliner med. Gesellschaft am 26/3. d. J. ein Herz aus der Leiche eines 4 Jahre alten Knaben vor, von dem B. meint, dass es ein Unicum sei.

Das Kind erkrankte 8 Tage nach der Geburt an Bronchialcatarrh, der theilweise von so eigenthümlichen Erscheinungen begleitet war, dass man auf das Herz aufmerksam wurde und schon damals „eine grosse Menge systolischer und diastolischer Geräusche und eine resistentere Dämpfung des rechten Ventrikels“ fand.

Im Verlaufe des 4. Lebensjahres litt das Kind wiederholt an Störungen der Compensation und starb, nachdem es eine schwere Scarlatina überstanden hatte, an Keuchhusten.

Bei der Obduction fand man das Herz 250 Grm. schwer, $12^1/_2$ Ctm.

breit, die Dicke des hypertropischen rechten Ventrikels beträgt 1,4 Ctm., der linke Ventrikel ist stark dilatirt. Der Duct. Botalli normal obliterirt. Zwischen Pulmonalis und Aorta eine von schwieligen Rändern eingefasste, dreieckige, 1 Ctm. im Durchmesser habende Communicationsöffnung. Die Arterienklappen normal. Nephritis parenchymatosa.

Virchow hält die Hypertrophie des rechten Ventrikels für angeboren, die Dilatation des linken für acquirirt.

23. Prof. A. Jacobi hat unter 12 Fällen von M. Basedowii im Kindesalter, die in der Literatur verzeichnet sind, 4 selbst beobachtet, von denen er bereits 3 früher im „American. Journ. of Obstetrics and diseases of women and childern. Juni 1875" mitgetheilt hatte. Der 1. Fall betraf ein 10 Jahre altes Mädchen, das schon seit Jahren an Circulationsstörungen litt. Der Fall war bezüglich aller klinischen Erscheinungen ziemlich complet.

Der 2. Fall betraf ein 9 Jahre altes Mädchen, bei dem der Exophthalmus fehlte, das Struma nur einseitig (rechts) war.

Der 3. Fall, ein 9 Jahre altes Mädchen, glich dem 2. in allen Stücken.

Der 4. Fall: 13 Jahre altes Mädchen, war immer sehr zart gewesen, soll 2mal (im 5. und 7. Lebensjahre) auf den Kopf gefallen sein, leidet seit mehreren Jahren an M. Basedowii, wurde plötzlich hemiplegisch (rechtsseitig), der linke Schilddrüsenlappen vorwiegend geschwellt. Der Fall ist mit Chorea minor complicirt.

Der M. Basedowii bei Kindern hat im Grossen und Ganzen dieselben klinischen Symptome wie bei Erwachsenen, am häufigsten fehlt in den incompleten Fällen der Exophthalmus, häufig ist er nur sehr unbedeutend.

J. macht darauf aufmerksam, dass die frühere Unklarheit, die darin lag, dass man einerseits die Dilatation der Gefässe auf Lähmung des Sympathicus, andrerseits die Herzerscheinungen und den Exophthalmus auf Reizung desselben beziehen konnte, durch die Entdeckung der dilatatorischen Gefässfasern des Sympathicus (Goltz) beseitigt ist. Chorea minor nach und während M. Basedowii hat auch Gagnon 2mal gesehen.

In Bezug auf die Prognose erklärt J. nach seinen Erfahrungen, dass ab und zu Fälle nach kurzer Zeit vollständig gut werden, andere erst allmählich nach 6–12 Jahren. Die Zahl der vollständig genesenden Fälle ist aber sehr klein (25%).

Ueber die Galvanisation des Symp. am Halse als Mittel gegen die Krankheit will J. vorläufig nicht die Acten geschlossen haben, er verhält sich sehr kühl reservirt.

Von Digitalis hat er in einzelnen Fällen guten Nutzen gesehen, ebenso von Arsenik, von Ergotin, Chinin. J. giebt gerne Ergotin, Chinin und Digitalis gleichzeitig, von ersterem aber nur sehr kleine Dosen.

Wenn die Circulationsstörungen aufgehört oder doch sehr abgenommen haben, die Schilddrüsenschwellung aber noch fortbesteht, empfiehlt J. den Gebrauch von Jodeisen und äusserlich Jodtinctur oder Jodoform.

24. Prof. Lichtheims Versuche über Lungenatelectase sind geeignet ganz besonders das Interesse der Pädiatriker zu erregen.

Die verschiedenen Angaben über die Entstehung der erworbenen Atelectase halten einer eingehenden Kritik nicht Stand.

Die älteste und scheinbar einfache Erklärung, nach welcher der vom Lunfteintritt abgesperrte Lungentheil durch seine eigene Elasticität in den Fötalzustand sich retrahirt, scheitert daran, dass die Elasticität der Lunge allein diese nicht luftleer zu machen im Stande ist.

Die Erklärung Gairdners, dass die die Bronchien verschliessenden Schleimpfröpfe wie ein Ventil wirken, das den Austritt der Luft freigiebt, aber den Eintritt hindert, kann auch nur beschränkte Giltigkeit haben,

insofern nur forcirten Exspirationen diese Leistung zugemuthet werden kann, während der normale Exspirationsdruck sich vorwiegend auf die den atelectatischen Lungenpartien benachbarten, compensatorisch geblähten geltend machen dürfte, und ausserdem musste schon Bartels neben den Schleimpfröpfen, die nicht immer vorhanden waren, den hypothetischen Bronchialmuskelkrampf in die Theorie einführen und auch dann noch nebenbei auf die Absorption der Luft durch die die Alveolen umspinnenden Capillarnetze recurriren.

Auch die nachfolgenden Publicationen haben die Atelectasenfrage nicht klarer gemacht und desshalb unternahm Lichtheim neuerdings eine Prüfung derselben auf experimentellem Wege.

Der 1. Versuch bestand darin, Kaninchen die Trachea zu eröffnen und von da aus kleine Laminariastifte in die Bronchien einzuführen, die durch Quellung einen vollkommenen Abschluss zu Wege brachten und auch vollkommene Atelectasen herbeiführten, selbst solche einer ganzen Lunge.

Die gut gelungenen Versuche und ganz besonders die Unterbindungen des Bronchus lehren deutlich, dass der, unter heftiger Dyspnoë erfolgende Tod, augenscheinlich durch die compensatorische Blähung der nicht unterbundenen Lunge bedingt ist.

Es handelt sich nun darum nachzuforschen, ob in der atelectatisch gewordenen Lunge die Luft vom Blute aus absorbirt worden war oder nicht.

Die Unterbrechung des Kreislaufes in der fraglichen Lunge durch Unterbindung ihres Lungenarterienastes allein konnte nicht entscheidend sein, sondern es musste der ganze Lungenhilus unterbunden werden, um jede Circulation auszuschliessen, auch die rückläufige Blutströmung von den Lungen, die sich etwa nach blosser Unterbindung des Lungenarterienastes etabliren konnte.

Es ergab sich dabei das unerwartete Resultat, dass 24 Stunden nach der Unterbindung die betreffende Lunge an Volumen zugenommen hatte und obwohl der Luftgehalt derselben unzweifelhaft geringer war, immer noch die darin reichlich enthaltene oedematöse Flüssigkeit stark mit Luftbläschen vermischt war, also sich ganz anders verhielt wie eine luftleere atelectatische Lunge.

Es musste also ausser der Lungenarterie und den Bronchialarterien, welche ja innerhalb der Hilusligatur lagen, durch die Mediastinalpleura, auf dem Wege der art. pericard., mediast. und oesophageae, Blut zugeführt werden.

Allerdings waren die auf diesen Wegen vermittelten Blutzufuhren unzureichend, weil bei einzelnen Versuchen entweder die Oberlappen blass geworden oder die hämorrhagische Färbung sich nur durch die peripherischen Antheile der Lunge erstreckte oder sogar die Lunge necrotisch geworden war.

Ein entscheidendes Resultat bezüglich der Frage, ob und wie viel Luft durch den Blutstrom absorbirt werde, konnten diese Versuche demnach nicht liefern.

Prof. L. hatte nun weiter das Zustandekommen der Atelectase bei wechselndem Inhalte der Lunge zu prüfen.

Vorversuche zeigten, dass nach vorausgegangener Aufblähung der Lunge und Unterbindung des Lungenbronchus die Absorptionsdauer der Luft $2\frac{1}{2}$—4, durchschnittlich 3 Stunden dauerte. — Ausserordentlich viel rascher fand die Absorption statt, wenn die Lunge mit reinem Sauerstoff gefüllt war, ebenso viel rascher, wenn sie mit Kohlensäure gefüllt war und sehr viel langsamer als atmosphärische Luft wurde der Stickstoff resorbirt.

Für die raschere Absorption des Sauerstoffs konnte schon a priori

28. Dr. Lancy (Schaffhausen) beobachtete solche Fälle von spasmus glottidis, die theils durch die Heftigkeit ihrer eclamptischen Ausschreitungen, theils durch ein sonderbares Uebergreifen auf die Herzmotoren eine so eminente Gefahr mit sich brachten, dass ein 2. Anfall hintangehalten werden musste.

Dr. Lancy hat lebensrettende Wirkung in solchen Fällen von Injectionen mit Curare $1\frac{1}{2}$—2—3 Milligr. und nachfolgende Chloroformirung gesehen. 1—2 solche Injectionen an den nachfolgenden Tagen bringt die Anfälle definitiv zum Verschwinden, das einzige Unangenehme dieser Injectionen sind kleine umschriebene Entzündungen an der Injectionsstelle.

29. Dr. Robert J. Lee hat im Kinderspitale (Great-Ormond street) seit dem Jahre 1876 ca. 15—1600 Fälle von Keuchhusten beobachtet und zwar machten die ersten 1000 Fälle ca. 10, der Rest von 650 Fällen sogar 19% aller behandelten kranken Kinder aus.

Unter 510315 Todesfällen in England (1876) waren 10556 an Keuchhusten.

In derselben Zeit waren gestorben an:

	im Alter bis zu 1 Jahre	im Alter bis zu 5 Jahren
Blattern	287	612
Scharlach	770	11045
Masern	2282	9252
Diphtherie	209	1569
Keuchhusten	4588	10201
Croup	507	3507
Typhus	168	1279
Febris contin. (?)	70	595
Diarrhoe	15091	18598.

Die charakteristischen Hustenanfälle sind bei Kindern im Alter bis zu 1 Jahre häufig nicht scharf ausgeprägt.

Dr. R. Lee hat beobachtet, dass viele Fälle von Keuchhusten mit Diarrhoe beginnen und Viele an Diarrhoe zu Grunde gehen.

In den ersten 2 Quartalen des Jahres 1878 kamen in England sogar auf 208936 Todesfälle, 10343 an Keuchhusten.

30. Dr. H. Royes Bell tracheotomirte einen 7 Jahre alten Knaben, der an Masern erkrankt war und im Verlaufe derselben, angeblich durch eine Erkältung sich einen Larynxcroup zugezogen hatte. Die Operation wurde an dem vollständig asphyktischen Kinde beendet, aber ohne dass eine wesentliche Blutung während oder nach derselben stattgefunden hatte (Tracheotomia infer.) Das Kind wurde durch künstliche Respiration wieder zum Leben zurückgebracht. Der weitere Verlauf war ganz normal. Am 14. Tage nach der Operation wurde der Versuch gemacht, die Canüle zu entfernen, sie musste aber wieder eingeführt werden, weil sich Respirationsbeschwerden einstellten.

Alle diese Proceduren gingen ohne Anstand vor sich.

Am 15. Tage starb das Kind, noch bevor ärztliche Hülfe einschreiten konnte, an einer sehr stürmischen arteriellen Blutung.

Eine Obduction konnte nicht gemacht werden. Dr. Bell meint, dass durch das untere Ende der silbernen Canüle ein Decubitus der Trachea und eine Eröffnung der art. innominata stattgefunden haben möchten, weil das Kind bei seiner heftigen Bronchitis fortwährenden Insulten ausgesetzt gewesen sei.

Er beruft sich dabei auf ein Präparat im Kings College Museum, welches einem unter denselben Umständen zu Grunde gegangenen

Individuum entnommen war und an dem ein Geschwür gefunden wurde, das die Trachea und die art. innominata durchbohrt hatte.

Dr. B vermuthet, dass bei der Anwendung von Hartkautschuk-Canälen diese traurigen Vorkommnisse vielleicht eher vermieden werden können.

31. Dr. B. Baginsky fand bei der laryngoscopischen Untersuchung eines an Larynxcroup erkrankten $4^1/_2$ Jahre alten Knaben: Im Pharynx Schwellung und Röthung, kein Belag, Epiglottis geröthet, Ligamenta aryepiglottica serös infiltrirt; die falschen Stimmbänder in toto blutroth geschwollen, stellenweise bedeckt mit einer gelblich-weiss-grauen Membran. Die wahren Stimmbänder stark geröthet und geschwollen. Keine Membranen. Sie liegen an der vordern und hintern Commissur dicht aneinander und lassen bei der Inspiration nur in der Mitte ein kleines Loch zwischen sich. Die Aryknorpel stehen unbeweglich dicht aneinander gedrängt, die Schleimhaut der hintern Wand und der Aryknorpel succulent und geschwollen. Die Diagnose Larynscroup wurde durch die Obduction bestätigt. Die Muskeln des Larynx, insbesondere die Mm. cricoarytaenoidei post. blass, serös, aber nicht hämorrhagisch infiltrirt.

B. erklärt die Dyspnoe beim Croup auf rein mechanische Weise, eine Lähmung der Muskeln anzunehmen, sei gar kein Grund vorhanden.

32. Dr. W. Körte zählt als Ursachen für dauernde Behinderung der Respiration nach der Tracheotomie bei Diphtheritis, welche die definit. Beseitigung der Canüle verhindert auf: Lähmung der Glottismuskeln, Granulationswucherungen in der Trachea und narbige Stricturen.

Dr. Körte hat auf der chir. Station Bethanien einige Fälle der 2. und 3. Art beobachtet und zwar 4 Fälle von Granulationswucherungen, 3 Fälle von Stricturen.

Die Granulationswucherungen befinden sich gewöhnlich am obern Rande der Tracheawunde, werden, wenn die Canüle entfernt ist, bei jeder Inspiration in die Trachea hinausgesogen, quellen unter dem Einflusse der inspiratorischen Luftverdünnung auf und verschliessen die Trachea.

Die Behandlung bestand im Auskratzen der Granulationen mit dem gebogenen scharfen Löffel und nachfolgender Aetzung.

Die Entfernung der Geschwülste ist gefahrlos, das Abwarten der Naturheilung nicht ganz unbedenklich.

Die Stenose der Trachea oder des Larynx nach Diphtherie durch Narbenbildung ist im Ganzen sehr selten, der Sitz derselben war der oberhalb der Operationswunde gelegene Abschnitt der Trachea und der untere Theil des Larynx, die Glottis selbst war immer frei.

Es scheint, dass während sehr bösartiger Diphtheritis, Epidemien besonders leicht stricturirende Prozesse in der Trachea auftreten, an Stellen, an welchen früher Geschwüre gesessen hatten.

Ferner sah Dr. K. 3 Fälle von sehr hochgradigen Decubitalgeschwüren an der vordern Trachealwand, deren einer durch Verblutung aus der arrodirten Art. anonyma tötlich endete.

33. Dr. J. M. Bary liefert einen Beitrag zu dem von Rauchfuss ererwähnten Kehlkopfödem als 1. Symptom einer Nephritis scarlatinosa.

Ein in das Frankfurter Spital aufgenommenes $3^1/_2$ Jahre altes Mädchen, das einige Wochen vorher an Scarlatina erkrankt war, wurde plötzlich von so heftiger Athemnoth befallen (Larynxstenose), dass man an die Vornahme der Tracheotomie denken musste, das Kind fieberte heftig, hatte sehr viel Eiweiss im Urin. Nach 3 Tagen, mit gleich-

zeitiger Zunahme der Harnsecretion und Abnahme der Albuminurie, schwindet die Athemnoth allmählig und das Kind ist nach 9 Tagen ganz gesund.

34. Dr. Max Schaeffer in Bremen stellt sich auf den Standpunkt Biermers, der behauptete, dass das Princip des Bronchialasthma hauptsächlich in der Exspirationsstörung liegt, indem der tonische Krampf der mittleren und feinen Bronchialzweige die In- und Exspiration erschwert. Zugleich aber führten ihn seine laryngo-tracheoskopischen Untersuchungen zu der Ueberzeugung, dass die Erscheinungen durch eine Anschwellung der Bronchialschleimhaut in Folge von Erweiterung der Blutgefässe derselben durch vasomotorische Nerveneinflüsse hervorgebracht werden, dass also oft eine fluxionäre Hyperämie, ein Catarrhus siccus, das Primäre sei.

Da er von der Respiration dasselbe annimmt, wie z. B. von der Sprachbildung, dass sie nämlich nur durch ein complicirtes Zusammenwirken von allen Muskelgruppen des sog. Respirationstractus zu Stande kömmt, wobei er den Pulmonalfasern des Vagus durchaus die Hauptrolle zuspricht, so kommt er zu dem Schlusse, dass, wenn irgend welche Partien der Nervenbahnen obiger Muskelgruppen in entsprechender Weise erkranken, bei besonders disponirten Individuen Asthma als Reflex- resp. Reizerscheinung auftreten kann. Es können erkrankt sein die Nerven selbst, die Nervenhüllen, oder die die Nerven umgebenden Gewebe.

Auf diesen letztern Punkt muss er nach seinen Beobachtungen das grösste Gewicht legen, und zwar nimmt er an, dass entweder grössere Partien der die betreffenden Nerven einschliessenden Gebilde erkrankt sind, die durch Druck einen Reiz auf die Nervenleitung bedingen, oder nur einzelne bestimmte Gebilde, worunter er adenoide Vegetationen, Polypen im Cavum pharyngo-nasale, hypertrophische Tonsillen, geschwellte Cervical- und weiter Bronchialdrüsen versteht, von denen nur eine einzelne entzündlich geschwellt oder hypertrophisch zu sein braucht, um je nach ihrer Lage einen äusserst bedeutenden Druck auf betreffende Nerven ausüben zu können.

Nach dem Vorangeschickten ist es nun selbstverständlich, dass der Verfasser vor Allem eine Localbehandlung der vorhandenen Nasen-Larynx-Trachealkrankheiten als das wirksamste Mittel zur Beseitigung der Grundursache des Asthma empfehlen muss.

Bei der Behandlung der Pharynx-Larynx-Tracheal-Catarrhe warnt er vor dem Inhaliren heisser Dämpfe. Diese Methode hat bei diesen Krankheiten nicht nur keine Erfolge aufzuweisen, sondern ist im Gegentheil für direct schädlich zu halten.

Als ein Hauptmittel, den asthmatischen Anfall zu coupiren, hat sich ihm in allen seinen Fällen der inducirte Strom local angewandt erwiesen. Wer einmal schon nach kurzer Anwendung des inducirten Stromes die heftigsten asthmatischen Beschwerden wie mit einem Zauberschlage verschwinden gesehen, der wird den Enthusiasmus für dieses Mittel begreifen.

Je nachdem die Localuntersuchung den Sitz der Erkrankung in den höher oder tiefer gelegenen Nervenpartien anzeigte, wurden die Electroden beiderseits am Halse unter den Unterkiefern 2 Ctm. nach vorn vom Kiefernwinkel, oder in der Höhe der Cartilago thyreoidea vor den Sternocleidomastoideis aufgesetzt. Die Störme dürfen nicht zu schwach genommen werden; Patient muss bald deutlich fühlen, dass der Strom quer durch den weichen Gaumen oder den Larynx durchgeht. Die Anwendung findet bei starken Anfällen täglich wenigstens zwei Mal je $^1/_2$—$^1/_4$ Stunde lang statt. Mit eintretender Besserung haben die

Sitzungen kürzere Zeit zu dauern und werden zuletzt nur 1—2 Mal wöchentlich vorgenommen. — Selten schritt Verfasser zur directen Faradisation. — Der constante Strom hat ihn immer im Stiche gelassen. Dass die begleitenden Bronchialcatarrhe dabei auch innerlich mit leichten Expectorantien, namentlich Pulv. Doweri behandelt wurden, wird nicht verschwiegen. Ebenso legt Verfasser auf angemessene Diät, Vermeidung reizender Getränke, Rauchen etc., viel Bewegung in freier Luft im weiteren Verlaufe der Behandlung grosses Gewicht.

35. M. J. Parrot weist nach, dass die subpleuralen Ecchymosen ein sehr häufiges Vorkommniss sind bei Kindern, die an Affectionen der Bronchien und Lungen zu Grunde gehen.

Seinen Untersuchungen sind 42 Fälle untergelegt, die alle im Jahre 1878 zur Beobachtung kamen und dieselben Befunde darboten, wie eine grosse Zahl von Fällen aus den früheren Jahren.

Die primären Affectionen, welche sie begleiten und sie sind immer nur secundäre Erscheinungen, sind meist Pleuritis (36 mal unter 42) und zwar inselförmige, ohne wesentlichen Erguss. Das gesetzte Exsudat ist meist schmierig, so dass der Glanz der Pleuren verloren gegangen ist, in 29 Fällen fand S. diese Pleuritis neben lobulären Pneumonien und z. meist in Form eines schmalen und seichten Streifen an den hintern Antheilen der Unterlappen, in andern Fällen in Form von über die ganze Lunge zerstreuten Knoten oder noch seltener hatte sie einen ganzen Lappen inne; daneben findet sich immer Bronchitis, von welcher letztern eben die Pleuro-Pneumonie ausgeht.

Einzelne Kinder waren tuberculös, 4 hatten eine ausgebreitete Atelectase, ohne Pleuritis und ohne Pneumonie, 3 von diesen allerdings Bronchitis, ein Kind Lungenemphysem.

Die Ecchymosen stellen kleine violette oder schwarze Flecke dar, mehr oval als rund, bald so klein, dass sie mit freiem Auge kaum sichtbar sind, bald haben sie einen Durchmesser von 2—3 Mm. oder sie sind zu grössern Flächen zusammengeflossen.

Nur die grössern sind über das Niveau der Pleura etwas erhaben.

Im Allgemeinen sind sie symmetrisch gruppirt; wenn aber nur eine Seite von Pleuritis oder Pneumonie befallen ist, erscheinen sie vorzugsweise oder ausschliesslich auf dieser Seite, etwas häufiger rechts als links.

Auf mit Carmin gefärbten Durchschnitten erscheinen sie unter dem Microscope als längliche Anhäufungen einer homogenen Masse, die aus der Umwandlung von Hämatin hervorgegangen sind, rothe Blutkörperchen findet man unter ihnen nicht. Sie haben immer eine Kegelform mit nach der Peripherie gerichteter Spitze.

Von den 42 untersuchten Fällen betrafen 22 Knaben, 20 Mädchen, das jüngste Kind war 8 Monate, das älteste 5½ Jahre alt, Neugeborene zeigen sich eher weniger disponirt als ältere Kinder.

Von den 42 Fällen waren erkrankt: 30 an Masern, 9 an Scharlach, 2 an gangränöser Phlegmone, 14 an Diphtherie, 6 an heredit. Syphilis.

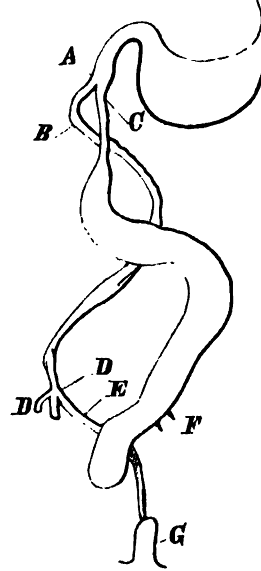
IV. Krankheiten des Unterleibes und der Verdauungsorgane.

36. **Edwin Fairland:** Angeb. Missbildung des Darmes. Brit. med. Journ. 962. 1879.
37. **Dr. John Glaister:** Ein Fall von angeborener Strictur des Ductus choled. Lancet Vol. I, 9 und 10. 1879.

38. Dr. **Monti:** Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale. Centralzeit. f. Kinderheilk. 7. 1879. Ref. der Pest. med.-chir. Presse 13. 1879.
39. Dr. **A. M. Anderson:** Eine congenitale multiloc. Cyste der Bauchwand. Brit. med. Jour. 948. 1879.
40. **Parrot** und **Alb. Robin:** Ueber die Anwesenheit gelber Massen im Harn ikterischer Neugeborener. Revue mens. May. 1879.
41. Dr. **M. Weis:** Ueber das Wesen der sogenannten spontanen Nabelblutung. Prager med. Wochensch. 30 und 31. 1879.
42. Prof. **Birch-Hirschfeld:** Ueber Icterus malign. neonat. Allg. med. Centralzeit 63. 1879.
43. Dr. **M. Herz:** Ein Fall von Darminvagination mit chron. Verlaufe und günstigem Ausgange. Separatabdr. aus dem Centralbl. f. Kinderheilkunde 18. 1879.
44. Prof. Dr. **A. Jacobi:** Behandlung der Diarrhoe und Dysenterie bei Säuglingen. New-York med. record 1879.

---

36. Edwin Fairland legte bei einem neugeborenen Kinde, dessen Mastdarm blind endigte und bei dem das correspondirende untere Endstück des Darmes nicht aufgefunden werden konnte, einen künstlichen After in der linken Lendengegend (Operation nach Amussat). Das Kind starb 18 Stunden nach der Operation und bei der Obduction fand man folgendes merkwürdige Verhalten des Darmes: Ungefähr $1^1/_2$ Zoll entfernt vom Pylorus theilte sich der Darm, gablig, in den Dünn- und Dickdarm. Der erstere hatte ca. $^1/_3$ Zoll Durchmesser und war erfüllt mit dickem Meconium; der 2 Theil des Darmes war weiter, einem normalen Dickdarme ähnlich, 13″ lang und 1″ Durchmesser.



Ueber die Verhältnisse giebt die folgende schematische Zeichnung den besten Aufschluss.

A. Bifurcationsstelle
B. Dünndarm
C. Dickdarm
D. Coecum mit proc. vermiformis
E. Verbindungstrang zwischen Coecum und Dickdarm
F. Künstliche Oeffnung durch die Operation
G. Verkümmerter Mastdarm.

Das Kind war das 7. seiner Eltern, ein mehrere Jahre früher geborenes Geschwister war ebenfalls an Anus imperfor. zu Grunde gegangen, kam aber nicht zur Section.

37. Dr. John Glaister bringt den Obductionsbefund eines, 62 Stunden nach der Geburt, gestorbenen Kindes, welcher durch folgende Umstände einiges Interesse verdient.

Das Kind war das 8. gesunder Eltern. Die 2 Erstgeborenen gediehen normal, das 3. 4. und 5. gingen unter den Erscheinungen eines icterus gravis zu Grunde und zwar in der 1. Lebenswoche, das 6., unter ähnlichen Erscheinungen erkrankt, starb erst im Alter von 3 Wochen an Nabelblutung, das 7. überlebte den Icterus, wurde aber idiotisch.

Das 8. wurde ebenfalls einige Stunden nach der Geburt icterisch und starb am 3. Tage nach der Geburt, unter schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen.

Bei der Obduction fand man allenthalben icterische Färbung der Gewebe, zahlreiche Ecchymosen, Atelectase der rechten Lunge.

Die Leber war gross, hyperämisch. Der Ductus choledochus war einige Linien vor seiner Einmündung in das Duodenum so verengt, dass eine dickere Borste nicht durchgebracht werden konnte.

Dr. Glaister knüpft nun an diesen Fall und einige andere, welche er aus der Literatur citirt, folgende epicritische Bemerkungen: Es existirt zwischen solchen Fällen einerseits und Nabelblutungen und Purpura andrerseits ein gewisse causale Beziehung.

Rücksichtlich der Nabelblutung mag sie darin bestehen, dass die Nabelvene, wie in einigen dieser Fälle gefunden wurde, länger offen bleibt und die Leber sich in Zustande von starker Congestion befindet.

Die Häufigkeit der Purpura ist aber herzuleiten von dem zerstörenden Einflusse der im Blute befindlichen Gallenbestandtheile auf die Blutkörperchen und die damit verknüpften Veränderungen der Gefässwandungen.

Das häufigere Vorkommen von Icterus bei Kindern gewisser Familien wurde schon öfters beobachtet und dürfte auf ein hereditäres Moment zurückzuführen sein. Die weitern Auseinandersetzungen des Autors verlieren sich in Hypothesen, die kaum als tief begründet anzusehen sind.

38. Dr. Monti berichtet über ein Kind, welches im Alter von 21 Monaten beständig über heftige Bauchschmerzen klagte, öfter erbrach und fieberte und nur durch Anwendung von Abführmitteln Stuhlentleerung bekam.

Diese kolikartigen Zufälle dauerten mehr als 1 Jahr, wurden ab und zu höchst stürmisch (Kotherbrechen und Collaps).

Als das Kind 4 Jahr alt war, bot es folgendes Krankheitsbild. Der Bauch und z. besonders die regio meso- und hypogastr. enorm aufgetrieben, am r. Darmbeinteller eine Kindsfaust grosse Geschwulst. Nach 12 wöchentlicher Beobachtung Tod unter den Erscheinungen innerer Incarceration.

An der Leiche findet man, das Ostium ileo-coecale und das angrenzende Stück des Coecum kaum für den Zeigefinger durchgängig, nahe der Ileo-cöcalklappe, ein das ganze Darmrohr umkreisender Substanzverlust, dessen Grund Narbengewebe bildet und durch eine Durchbruchstelle mit einem prityphlitischen Abscesse communicirt.

Ein Rand der Geschwüre stösst unmittelbar an die Ileocöcalklappe, der andere ist weithin unterminirt und von vielen hirsekorngrossen bis erbsengrossen Oeffnungen siebförmig durchbrochen. Vom Geschwürsgrunde und von der Ileocöcalklappe erheben sich zahlreiche polypöse Excrescenzen, das untere Ende des Ileum ist hochgradig ausgedehnt und die Schleimhaut derselben 3 Ctm. von der Klappe entfernt, leicht erodirt.

Die erodirte Stelle ist rundlich, hat 5 Ctm. im Duchmesser und wird von einem netzförmigen Balkenwerke überbrückt.

Vollständige Diagnose: Stenose des Coecum und Ostium ileo-coecale nach Vernarbnung tuberculöser Geschwüre, consecut. Typhlitis und Perityphlitis stercoralis mit mehrfacher Perforation des Ileum und Coecum, siebförmige Durchlöcherung und Unterminirung der innern Wandschichten der beiden Darmstücke, Polypenbildung auf der Schleimhaut des Coecum, Dilatation und Hypertrophie des untersten Ileum, zwei tuberkuloese ringförmige Narben im Ileum mit Hypertrophie des Schleimhautgewebes daselbst, allgemeine Peritonitis.

39. Dr. A. M. Anderson (Dundee) berichtet über einen Fall von congenitaler. multiloculärer Cyste der Bauchwand.

Gleich nach der Geburt fand man einen grossen Tumor, der sich über die ganze rechte Hälfte der Bauchwand ausdehnte und einen kleinern an der äussern Oeffnung des rechten Leistenkanals.

Dr. Anderson sah das Kind, im Alter von $1^3/_4$ Jahren. Die Mutter desselben gab an, es sei bis vor 14 Tagen ganz gesund gewesen.

Die Geschwulst hatte die Grösse einer Cocusnuss, reichte rechts von der linea alba nach hinten bis etwa $1^1/_2$ Zoll von der Wirbelsäule und von der crista ilei bis zum Rippenbogen. Die Geschwulst war entzündet, sehr schmerzhaft. Die 2. Geschwulst, hühnereigross, an der äussern Oeffnung des Leistenkanals, ist auch im Zustande der Entzündung.

Eine Exphorativpunktion wurde nicht gestattet, das Kind starb unter heftigen Fiebererscheinungen, nicht ganz 2 Jahre alt.

Bei der Obduction fand man: die Bauchorgane ganz normal. Die grosse Cyste bestand aus 4 getrennten Hohlräumen, die dicklichen, flocculenten Eiter und dunkelbraunes Serum enthielten, sie war von einer fibrösen Kapsel umgeben und von der Bauchhöhle durch eine verdünnte Muskelschichte und durch das Bauchfell getrennt, die kleinere Cyste war einkammrig und enthielt Eiter und Serum.

40. Parrot und Alb. Robin finden im Harne icterischer Neugeborenen, den sie in einem engen und konischen Gefässe stehen lassen, ein reichliches Sediment von röthlicher oder mehr weniger tief gelber Farbe oder auch nur sich langsam niederschlagende, wolkige, bläuliche oder citronengelbe Trübung.

Unter dem Microscope erweist sich dieses Sediment als bestehend aus Uraten, Hyalinzylindern, Epithel- oder Fettcylindern, indigblauem Conglomerate, weissen Blutkörperchen, losgelösten Epithelien, Crystallen und daneben den eigentlichen sogenannten „gelben Körpern".

Diese letztern erscheinen unter dem Microscope als unregelmässige amorphe Massen, von der Grösse eines rothen Blutkörperchen bis zu der einer Epithelzelle aus der Harnblase, einige sind regelmässig rund, andere länglich und ausgezackt, oder es sind structurlose Körner von weniger ausgeprägter Farbe, alle haben dieselbe chemische Reaction und sind entweder frei oder eingeschlossen in verschiedene Substanzen in Hyalinzylinder.

Die Farbe dieser Körperchen unterscheidet sich von der durch Gallenimbibition gefärbter histologischer Elemente dadurch, dass sie nicht grünlich-gelb sondern goldgelb, bronzeartig sind.

Diese Massen haben die gewöhnlichen Reactionen, wie das Bilirubin, sie sind löslich in heissem, unlöslich in kaltem Alcohol, unlöslich in Wasser, im Harne, wenig löslich in Aether und Chloroform, entfärbten sich in Alcalien, speziell auch durch Ammoniak, bekommen aber nach der Behandlung mit letztern durch einen Ueberschuss von Schwefels. wieder eine röthliche Färbung.

Von Bilirubin unterscheiden sie sich aber dadurch, dass sie durch concentr. Salpetersäure nur sehr langsam gelöst und entfärbt werden, durch verdünnte Salpetersäure nur etwas dunkler, bräunlich werden und dardurch dass sie durch Salpetersäure mehr weniger gesättigt roth werden.

Der Farbstoff ist wahrscheinlich ein Derivat der rothen Blutkörperchen und man kann Uebergänge desselben aus denselben in die erwähnten gelben Massen beobachten. Man findet bei Kindern, deren Harn die letztern enthalten hatte, zuweilen in der Magenschleimhaut, linsenförmige ulcerirende Plaques, von einem Durchmesser bis zu 1 Mm., von tiefgelber Farbe. An solchen Stellen enthalten die Gefässe der Schleimhaut solche rund-

liche gelbe Massen, welche noch die Form der rothen Blutkörperchen haben oder gelbe gekörnte Massen oder endlich sehr feine Krystallnadeln oder Rhomboide, die ganz dem Hämoglobin gleichen.

Man findet sie auch constant in den Nierenschläuchen der Corticalsubstanz.

Diese gelben Massen kommen nicht selten vor, ohne dass gleichzeitig Gallenfarbstoffe nachweisbar sind und bedingen für sich eine erhebliche Verfärbung der Haut, einen Icterus sui generis, der ausser allem Zusammenhang mit der Gallenabsonderung steht und entweder eine leichte Erkrankung darstellt, wobei der Harn ein wenig gefärbt ist oder eine schwere Krankheit mit sehr dunkler Verfärbung des Harnes ohne Gehalt an Gallenfarbstoff.

Eine 3. Art von Icterus wäre dann der viel seltenere Icterus, der auf Störung der Gallenabsonderung basirt und beim Neugeborenen immer eine sehr schwere Erkrankung darstellt.

41. Dr. M. Weiss versucht durch objective Erörterung aller krankhaften Zustände, bei denen Nabelblutung beobachtet wird, die Pathognomik und das Wesen dieses Leidens klar zu stellen.

Er hat 5 Fälle von Nabelblutung, darunter 3 in vivis beobachtet.

Der 1. Fall betrifft ein neugeborenes, $3^1/_2$ Pfund schweres, Kind, das am 2. Lebenstage an einer profusen Nabelblutung starb.

Bei der Obduction: Interstitielle (syphilitische) Leberentzündung, Obliteration zahlreicher Lebervenen, wodurch eine erhebliche Kreislaufsstörung in der Pfortader und unmittelbar in der Nabelvene entstand, die Drucksteigerung verursachte Umkehrung des Blutstromes in der Pfortader, aus welcher das Blut durch die Nabelvene in die tiefern Venen der Bauchwand gelangte und auch diese ausdehnte. Die Circulationsstörung wurde durch Lungenatelectase noch gesteigert.

Die Mutter des Kindes secundär syphilitisch.

Der 2. Fall, ein neugeborenes, $3^5/_8$ Pfund schweres Geschwisterchen des vorigen, starb an Nabelblutung am 3. Lebenstage. Das Kind hat eine Syphilis cong., unter Anderem ein Gumma in der linken Lunge, ausgebreitete Lungenatelectase.

Der 3. Fall betrifft ein kräftiges Kind, dessen Mutter, an Variola erkrankt, post partum an Hämorrhagie zu Grunde ging. Das Kind bekommt (sofort nach der Geburt) zahlreiche Hämorrhagien der Haut, blutige Stühle und blutiges Erbrechen, am 4. Tage capillare Nabelblutung und Tod im Collaps. Der Fall wird als Variola haemorrhagica des Kindes gedeutet.

Der 4. Fall betrifft ein kräftiges, neugeborenes Kind einer gesunden Mutter, welches ca. 1 Stunde nach der Geburt, während welcher es gut geathmet hat, plötzlich tief asphyctisch wird, nach einem Emeticum vergeht die Asphyxie, kommt aber nach einer Stunde wieder und diessmal ist der Nachlass nur unvollständig, es wiederholen sich auch die asphyctischen Anfälle bedenklichster Art. Am 2. Lebenstag tritt Icterus auf, Trismus, Sopor, am 3. Tage geringe Nabelblutung, Ecchymosen der Haut und der Conjunctiva, Tod unter Convulsionen.

Keine Section. Diesen Fall spricht W. als eine „acute Fettentartung der Neugeborenen" an [Buhl-Hecker].

Der 5. Fall endlich betrifft ein schwaches, neugeborenes, von gesunden Eltern abstammendes, Kind, bei dem sich am 9. Lebenstage ein disseminirter Pemphigus entwickelt; am 11. Tage Abfall der Nabelschnur, am 12. Tage Nabelblutung und aus einer unbedeutenden Verwundung der Gingiva.

Am 14. Tage wird ein Versuch gemacht durch combinirte Anwendung eines Stypticums und der Compression die Blutung zu stillen.

Der Versuch gelingt vollständig, unter geeigneter Ernährung und Pflege kommt das Kind zur Genesung.

Dieser Fall bietet das reinste Bild einer mechanischen Nabelblutung durch Störung in Folge von Athmungsinsufficienz (Lungenatelectase), an einem sehr schwachen und herabgekommenen Kinde.

Nach den bisherigen Erfahrungen sah man die Nabelblutung als Symptom mehrerer verschiedener Gruppen von Affectionen auftreten und zwar verschiedener Infectionskrankheiten (im extra- und intrauterinen Leben), der Syphilis heredit., der mechanischen Blutstörung und der Combination der letztern mit irgend einem Momente und endlich der Hämophilie.

Im Uebrigen reproducirt Dr. W. die bekannten Arbeiten von v. Ritter, Epstein, Grandidier etc. über denselben Gegenstand.

42. Prof. Birch-Hirschfeld bespricht in einem am 6. März d. J. in der gynäkol. Gesellschaft zu Dresden gehaltenen Vortrage jene Form des Icterus perniciosus mal., dem er den Namen „septicus" beilegt.

Bei den icterischen Kindern kann man in sehr zahlreichen Fällen Nabeleiterung nachweisen, doch viel öfter Arteriitis als Phlebitis umbilicalis, dennoch sei die vena umbilicalis der Canal für den Eintritt der Infection. Es höre durchaus nicht sofort nach der Geburt der Zusammenhang der Nabelvene mit der Circulation auf, sondern es finde eine wechselnde Füllung und Entleerung jener entsprechend den verschiedenen Phasen der Respiration statt. Es gelange auf diesem Wege der Infectionsstoff, ohne eine Phlebitis zu erzeugen, in die Leber, rufe daselbst eine interstitielle und parenchymatöse Entzündung hervor und einen Zerfall und einen hepatogenen Icterus.

Bei den icterischen Kindern sei auffallender Weise auch das Hirnparenchym icterisch gefärbt, was bei icterischen Erwachsenen nicht der Fall ist. Bei ca. $^1/_3$ der icterischen Kinder entwickeln sich im Gehirne aus dicht gelagerten Körnchenzellen bestehende perivasculäre Herde, herdförmige Encephalitis. In einigen Fällen liess sich bereits 4 Stunden nach dem Tode in den Nabelgefässen, in der Leber, im Gehirne und im Blute reichliche Micrococcenentwicklung nachweisen.

43. Dr. M. Herz berichtet über einen Fall von chron. Darminvagination. Derselbe betraf ein zehn Monate altes, bis dahin vollkommen gesundes Mädchen, welches durch etwa sechs Monate, ausschliesslich an der Mutterbrust, später künstlich genährt worden war und in der letzten Zeit ohne grosse Auswahl verschiedenste Kost erhielt. Das Kind war vortrefflich gediehen und hatte stets normale Stuhlentleerung (1—2 Mal täglich) gehabt. Am Weihnachtsfeste 1877 (24. December) und am folgenden Tage hatte sich das Kind den Magen mit Kuchen und Zuckerwerk überladen, es war wiederholtes Erbrechen des Genossenen und allgemeine Mattigkeit aufgetreten. Am 26. December war die letzte normale, ziemlich consistente Stuhlentleerung erfolgt. Da am folgenden Tage (27. December) kein Stuhl entleert wurde, das allgemeine Unbehagen sowie das Erbrechen noch anhielt (wobei zu bemerken ist, dass durch den Brechact jetzt keine Speisereste, sondern gräulich gefärbte Flüssigkeit herausbefördert wurde), so verabreichte die Mutter dem Kinde aus eigenem Antriebe ein Purgans, ohne jedoch die gewünschte Wirkung zu erzielen. Am 28. December blieb der Zustand ziemlich unverändert; das Kind entleerte unter heftigem Schreien und Pressen aus dem Mastdarm wiederholt flüssiges hellrothes Blut, war auffällig verfallen, blass, die Haut kühl, mit kaltem Schweisse bedeckt, der Unterleib stark aufgetrieben, bei Berührung empfindlich, an keiner Stelle eine besondere Resistenz nachzuweisen. Am folgenden Tage liess sich im linken Hypochondrium eine beiläufig 2—$2^1/_2$ Zoll lange, wurstförmige, hart anzufühlende und schmerzhafte Geschwulst ohne Schwierigkeit nachweisen

und in geeigneten Momenten umfassen. Diese Geschwulst, welche in der Mitte etwas mehr als daumendick war und sich nach unten zu etwas verengte, gehörte ihrer Lage nach offenbar dem Colon descendens an. Der in den Mastdarm eingeführte Finger konnte in demselben nichts Abnormes entdecken, doch erfolgte allsogleich unter heftigem Drängen und lebhaften Schmerzäusserungen eine blutig-schleimige Entleerung.

Nachdem ein innerliches Medikament weder vertragen wurde noch auch irgend welche Erfolge versprach, wurden Irrigationen (etwa 12 bis 15 Esslöffel kalten Wassers enthaltend) tagelang jede halbe Stunde applicirt, am 3. und 4. Januar der Irrigationsflüssigkeit auch etwas Ol. Ricini beigesetzt. Endlich am 8. Januar Abends, bis zu welcher Zeit die Flüssigkeit stets resultatlos regurgitirt hatte, erfolgte der erste breiige, braungefärbte, mit etwas Blut vermischte Stuhlgang, doch noch immer unter lebhaftem Schmerze. Noch bis zum 16. Januar wurden die Irrigationen consequent jede halbe Stunde fortgesetzt und jeden Tag mehrere spärliche, consistente, nur hie und da mit blutigem Schleime bedeckte oder mit solchen untermischte Entleerungen erzielt. Eine hierauf erfolgende Sistirung der Irrigationen hatte eine mehrtägige Obstipation zur Folge, so dass sich Dr. Lerch, der behandlende Arzt, veranlasst sah, zur innerlichen Anwendung des Calomels (0,03 pro dosi mehrmals des Tages) zu schreiten, worauf am 20. und 21. Januar mehrere ausgiebige Stühle erfolgten und in den späteren Tagen je eine Entleerung statthatte. Auffällig blieb nur, dass die Geschwulst selbst einen wesentlichen Unterschied gegen früher darbot, nur die Schmerzhaftigkeit war eine viel geringere geworden und auch der Dickendurchmesser hatte in etwas abgenommen. Am 28. und 29. Januar erfolgte trotz des Calomels kein Stuhl und wurde ein solcher erst am Abende des 29. durch ein Klysma hervorgerufen. Am 30. Januar zeigte das Kind ohne weitere nachweisbare Ursache leichte Fiebererscheinungen, die indess rasch vorübergingen, und hatte keinen Stuhl. Im Laufe des Monates Februar bis zum 24. wurden noch immer nur durch Irrigationen Stuhlentleerungen erwirkt und zwar trat jeden Tag eine compacte gelbbraune Entleerung ein. In dieser letzten Zeit nahm die Geschwulst rasch ab und gegen den 24. Februar war von demselben kaum etwas wahrzunehmen. Am 25. Februar wurde probeweise etwas Ol. Ricini innerlich gegeben, worauf zwei ausgiebige normale Stuhlabgänge erfolgten. Von da ab wurde der Stuhl ziemlich regelmässig ohne weitere Nachhilfe abgesetzt und es wurde das Kind als geheilt aus der Behandlung entlassen, welche volle zwei Monate gedauert hatte.

Noch wäre bezüglich der Ernährung zu bemerken, dass das Kind durch volle acht Tage blos Eiswasser und Fruchteis sowie kräftige kalte Fleischbrühe in sehr kleinen, häufig wiederholten Gaben erhielt, später ging man zu gewässerter kalter Milch über; Nestles Kindermehl wurde anfangs nicht vertragen, erst nach einiger Zeit wurde dasselbe neben Suppe und Beefsteaksaft mit günstigem Erfolge verwendet.

Mit Sicherheit steht fest, dass der Invagination eine Verdauungsstörung mit Obstipation voranging, ein Umstand, welchen wir deshalb besonders hervorheben, weil einzelne Autoren u. A. Vogel die Behauptung aufstellen, dass der Invagination zumeist lang-andauernde Durchfälle voranzugehen pflegen.

Rücksichtlich des Sitzes der Erkrankung wurde bereits oben mitgetheilt, dass die durch die Bauchdeken deutlich durchzufühlende Geschwulst ihrer Localisation nach dem Colon descendens angehörte; vielleicht auch dem Colon transversum. Der Fall gehört rücksichtlich des Sitzes zu den am häufigsten im ersten Lebensjahre vorkommenden.

Das unstreitig interessanteste Moment in dem oben mitgetheilten Falle ist der Verlauf und namentlich der Ausgang desselben.

Was den Ausgang anlangt, so ist derselbe im Stande ein erhöhtes Interesse zu bieten. Bekanntlich haben wir bei Darminvagination zumeist einen Exitus lethalis zu verzeichnen.

Es scheint keine feste Verwachsung, sondern nur eine Verklebung der Schleimhautduplicaturen durch einen Erguss stattgefunden zu haben, welche im Laufe der Beobachtung und Behandlung zur Resorption gelangte. Es fand somit ein günstiger Ausgang durch Lösung statt, wenn dieselbe auch erst sehr spät eintrat. Ob die consequente Behandlung durch Irrigationen hierauf einen wesentlichen Einfluss hatte oder der günstige Ausgang auch ohne diese eingetreten wäre, lässt sich schwer entscheiden, doch ist Dr. H. geneigt, der Behandlung einen fördernden Einfluss zuzuschreiben.

44. Prof. Dr. A. Jacobi beginnt seine therapeutische Auseinandersetzung mit der statistischen Notiz, dass im 1. Lebensjahre ca. 40% aller Todesfälle durch Krankheiten der Verdauungsorgane und ca. 20% durch Krankheiten der Athmungsorgane bedingt sind, im 2. Lebensjahre 20% durch die erstern, 80% durch die letztern.

Ganz neu ist, zum Theile, die Begründung der Disposition auch gesunder Säuglinge zu flüssigen Stuhlentleerungen. J. meint, beim Säugling sind die peristaltischen Bewegungen ganz besonders lebhaft, die Wandung der Blutgefässe ist sehr permeabel, die Erneuerung der Epithelzellen sehr lebhaft, die peripheren Nerven viel oberflächlicher situirt und relativ zahlreicher als beim Erwachsenen. Die Vorderhörner des Rückenmarks entwickelter als die Hinterhörner und daher die Reflexreizbarkeit, besonders vom Darme her, viel ausgeprägter, der Sphincter ani ist weniger kräftig und daher die Zeit für die Resorption des flüssigen Antheils des Dickdarminhaltes viel kürzer, und endlich gebe die Anwesenheit von Säuren im Darme häufig Anlass zur Bildung purgirender Salze.

Für beachtenswerth erklärt J. auch die von Wegscheider gefundene Thatsache, dass selbst im normalen Säuglingsstuhle eine Menge von unverändertem Fett und von Fettsäuren enthalten sei und dass namentlich die letztere eine sehr ergiebige Quelle für Indigestionen abgeben.

Wir übergehen jenen Theil der Auseinandersetzungen Jacobi's, welche von ihm und Anderen schon zu wiederholten Malen publicirt wurden. Jacobi's Empfehlung, die Kuhmilch für Säuglinge mit Gersten- oder Haferabkochung zu versetzen, die erstere bei Neigung zu Diarrhoën, die zweite bei Neigung zu Stuhlverstopfung ist bekannt. Er empfiehlt insbesondere nicht die sogenannte Perlgerste (Rollgerste), sondern die ganzen Gerstenkörner zu verwenden, sie vorher in einer Kaffeemühle zu verreiben oder sie unverrieben Stunden lang zu kochen, bis die Hülsen geplatzt sind und dann die überschüssigen Stücke durch Durchseihen zu entfernen.

J. weiss neuerdings nicht genug des Lobes von der Ernährung der Säuglinge mit solcher mit Gersten- oder Haferabkochung vermischter Kuhmilch zu sagen.

Auch bei Kindern an der Brust erweist sich das Verabreichen von Gerstenabkochung (1—2 Kaffeelöffel voll) unmittelbar vor dem Säugen als sehr nützlich.

Als Ersatznahrung für Kinder, die mit Kuhmilch ernährt werden und dabei an Diarrhoë erkrankt sind, schlägt J. vor: Ein Hühereiweiss in 4—6 Unzen Wasser mit etwas Kochsalz und Zucker und zwar in kleinen aber häufigen Portionen, wenn Neigung zum Erbrechen vorhanden ist und allenfalls mit Brandy versetzt (4,0—30,0 pro die), wenn das Kind collabirt ist.

In desperaten Fällen von Diarrhoën, bei welchen Alles erbrochen

wird, entschliesse man sich, den Kinder 4—6—8, selbst 12—16 Stunden dauernde, absolute Abstinenz aufzuerlegen und sie dann vorsichtig, mit ganz kleinen Portionen, von Nahrung wieder zu ernähren.

Von unschätzbarem Werthe ist für alle diese Kinder, sie mit frischer Luft zu versorgen, soweit diess nur immer möglich ist, vor Allem dadurch, dass man die Fenster offen erhält.

Eine zweite wichtige Indication ist die Entleerung unverdauter Massen aus dem Darmcanal hervorzurufen und vor Allem durch Calomel (0,1—0,2 pro dosi).

Nahrungsmittel, welche viele Salze enthalten, sollen vermieden werden, so der viel gepriesene Beef-tea, wenn man ihn anwendet, soll er mit Gerstenabsud oder mit Hühnereiweiss vermischt werden.

Ebenso vermeide man Alles, was die Peristaltik anregt, Kohlensäure und Eis, und bemühe sich, die überschüssige Magensäure zu neutralisiren, aber nicht mit Soda und Magnesia, welche purgirende Salze bilden, sondern mit Kohlensäuren und phosphors. Kalk, das Kalkwasser verwirft J., weil es eben zu wenig Kalk (1 Gran in 2 Unzen) enthält.

Als antifermentativ wirksam empfiehlt J. sehr verdünnte Lösungen von Argent. nitric. (0,001 — 0,004 in einem Esslöffel voll Kaffee) oder Mag. Bismuthi 0,03—0,02 alle 2—3 Stunden.

Auch Opium in kleinen, excitirenden Dosen (0,0003) und selbst häufig verabreicht, allerdings mit der Vorsicht, dass das Kind nicht geweckt werden darf, um Opium zu bekommen, erweist sich als nützlich, ebenso reiner Alkohol in kleinen und häufigen Dosen.

Adstringentia sind nur zu geben, wenn der Magen nicht mit afficirt ist. Ein sehr wirksames Reizmittel ist das heisse Bad und Campher, auch subcutane Injectionen von Campher, gelöst in Alcohol oder Oel 1—2 stündlich 0,015 bis 0,03, in desperaten Fällen können auch 0,03—1,06 innerhalb einer Stunde gegeben werden oder bei sehr starkem Collaps Moschus in Dosen von 0,03—0,06 alle $^1/_2$—1 Stunden.

Was die Dysenterie betrifft, so muss der Arzt eingedenk sein, dass sie eine Infectionskrankheit sei und die Desinfection der Umgebung, insbesondere der Stuhlentleerungen energisch vornehmen lassen.

Es giebt nicht leicht eine Krankheit, bei welcher so rasch Consumption eintritt, als gerade die Dysenterie, man darf also die daran erkrankten Kinder nicht fasten lassen, gebe ihnen Milch mit Gerstenwasser oder Hühnereiweiss, allenfalls in Verbindung mit Pepsin und Salzsäure.

Beaf-tea ist auch hier contraindicirt, ebenso Eis und alle stark kohlensäurehaltige Flüssigkeiten.

Die umgebende Temperatur soll 17° R. nicht übersteigen, die Ventilation sehr ausgiebig, die Reinlichkeit des Bettes sehr scrupulös sein, die Füsse sehr warm gehalten werden, täglich ein warmes Bad. Die medicament. Behandlung beginnt J. immer mit einem milden Abführmittel.

Bei grosser Empfindlichkeit im linken Hypogastrium wendet J. Eisumschläge an, wenn sie gut vertragen werden, in andern Fällen erwiesen sich warme Umschläge als nützlich. Unentbehrlich ist das Opium und zwar innerlich und nicht in Klystieren.

Adstringentia, mit oder ohne Opium in kleinen aber häufigen Dosen und vor Allem wirksam die Wismuthsalze in grossen Dosen (4,0—6,0 pro die) in Verbindung mit Alkalien, wenn die Stühle sauer sind, allenfalls auch mit salycils. Natron, um das Fieber herabzusetzen.

Ein wichtiger Behelf, namentlich in schweren Fällen, sind die Einspritzungen von kaltem, meist besser vertragen, von warmem Wasser mit und ohne Adstringentien.

Im Ganzen enthalten die Vorschläge Jacobis nicht viel Neues.

V. Infectionskrankheiten.

45. **Discussion** über Croup und Diphtherie. Lancet Vol. I 17. 18. 1879.
46. Dr. **Bowles:** Ueber einige Varietäten von Halsentzündungen. Brit. med. Journ. 953. 1879.
47. **Bouchut:** Die acute Leucocythose bei der Diphtheritis. Gaz. des hôpit. 20. 1879.
48. Dr. **Ch. Talamon:** Diphtheritis des Oesophagus. Progrès méd. IV. 1879.
49. Dr. **Robert Scheby-Buch:** Die Salicylsäure gegen Diphtheritis und acuten Gelenkrheumatismus. Allg. med. Centralzeit. 32. 1879.
50. Dr. **A. Epstein:** Ueber die septische Erkrankung der Schleimhaut bei Kindern. Prager med. Wochenschrift 33 u. 34. 1879.
51. Prof. **F. Winckel** (Dresden): Ueber eine bisher nicht beschriebene Krankheit der Neugeborenen. Deutsche med. Wochenschrift N. 33 u. f. 1879.

---

45. Eine Discussion über Croup und Diphtherie, welche am 12. April d. J. in der royal med. and chir. society begonnen wurde, eröffnete Dr. J. Johnson mit der ganz entschiedenen Behauptung, dass es nur einerlei membranösen Croup gebe und zwar einen diphtheritischen. Die verschiedenen Umstände, unter welchen man Croup entstehen sah, etwa durch eine Verbrennung, Verätzung der Rachenschleimhaut etc. deutet er insgesammt so, dass eine wie immer herbeigeführte Schleimhauterosion die günstige Bedingung für eine diphtheritische Infection geboten und diese auch wirklich stattgefunden habe und diess sei immer der Fall, wenn auch die Quelle der Infection nicht immer bekannt ist, oft genug wird man sie in irgend einem groben sanitären Defecte der Wohnung finden und in diesen Fällen ein Entstehen der Diphtherie de novo anzunehmen berechtigt sein.

Hutchinson als zweiter Redner kam zu ganz eigenthümlichen Conclusionen. Er wies auf das Vorkommen von membranösen Entzündungen der Conjunctiva hin, von membranösen Bildungen auf Wunden, welche sehr mit dem übereinstimmten, was man Nosocomialgangrän nennt, von epidemisch auftretenden Anginen, die man bald als diphtheritische bald als nicht diphtheritische bezeichnet, und allen diesen Vorkommnissen gegenüber nimmt man als feststehend an, dass es sich dabei um das Walten eines Giftes oder eines zymotischen Einflusses handle, während er [Hutchinson] nichts Zwingendes finde, unter allen Umständen dabei ein specifisches Fieber anzunehmen. Es scheine ihm nothwendig zuerst die Frage aufzuwerfen: Muss denn die Diphtherie wirklich immer als ein specifisches Fieber angesehen werden, oder ist es nicht vielmehr wahrscheinlicher, dass die diphtheritische Membran einfach ein Entzündungsproduct sei und erst secundär contagiös werde?

Dr. Squire als dritter Redner verwundert sich über die von Hutchinson angeregten Zweifel und meint, dass Croup und Diphtherie ganz sicher als zymotische Krankheiten aufzufassen seien.

Dr. Semple beruft sich auf schon früher ausgesprochene Ansichten, nach welchen die Bezeichnung des Croup in praxi bald auf einen spez. (diphth.) Prozess angewendet wird, der mit Membranbildung in den Respirationswegen einhergeht, bald auf einfache Laryngitis, bald auf den Laryngismus stridulus. Croup im engern Sinne aber halte er entschieden für identisch mit Diphtherie.

Dr. Lowhds, Gull und Poor halten sich von der Entscheidung des principiellen Theiles der Frage ziemlich ferne, der letztere macht nur noch darauf aufmerksam, dass im Laufe der Zeiten die Fälle von sporadischem (nicht diphtheritischem) Croup immer seltener geworden sind

und meint diess dem Umstande zuschreiben zu dürfen, dass die Diphtherie seither besser diagnostizirt wird. Jedenfalls wurden früher Fälle von catarrh. Laryngitis, die heftige Stenosenerscheinungen machten und tracheotomirt wurden, fälschlich als Croup bezeichnet.

Dr. Barclay macht einen Rückblick auf seine eigene Erfahrungen. In Schottland wurde ihm, als er noch Student war, gelehrt, dass es zwei Formen von Laryngo-Tracheitis gebe. Die eine eine entzündliche, begleitet von membranöser Exsudation und die andere eine specif. membranöse Entzündung, begleitet von einer Erkrankung des Blutes. Er selbst reiche mit seiner Erfahrung zurück auf eine Zeit, wo es in England keine Diphtherie gab, in der man aber den membranösen Croup schon kannte. Die Diphtheritis sah er erst in Paris und lernte sie dort sofort als eine stark infectiöse Krankheit kennen, aus Frankreich zurückgekehrt sah er in England wieder einzelne Fälle von Croup, an welchen er aber wieder die starke Contagiosität vermisste, wie er sie in Paris gesehen hatte und erst später erlebte er auch in England die wahre Diphtheritis, wie sie ihm in seiner Studentenzeit in Schottland nicht zu Gesichte gekommen war.

Allein es wäre möglich, dass es eine milde, sporadische Form von Diphtherie gebe, sowie eine milde sporadische Form von Scarlatina vorkommt.

Dr. Hebron macht einige Bemerkungen, basirend auf meteorologische Beobachtungen, nach welchen ein Zusammenhang zwischen Kälte und Häufigkeit von Croup nicht besteht.

Dr. W. Jenner hatte sich schon im Jahre 1875 dahin ausgesprochen, dass er im Gegensatze zu frühern Anschauungen nunmehr geneigt ist, Croup und Diphtheritis für identisch zu halten.

Von den Gründen, welche bisher für die Nichtidentität angeführt worden sind, hat sich keiner als vollständig stichhaltig erwiesen.

Bezüglich der notorischen geringern Contagiostität der mit Larynx- und Trachealstenose beginnenden Fälle falle ins Gewicht, dass die betreffenden Kranken nicht expectoriren und sofort isolirt werden, also weniger Veranlassung zur Ausbreitung des Contagium geben, als die Fälle von reiner Rachendiphtherie.

Dr. Wilks schliesst sich der sehr merkwürdigen Anschauung Hutchinsons an, nach welcher überhaupt in Frage gestellt wurde, ob die Diphtherie eine specif. Krankheit sei und nach welcher membranöser Croup und Diphtherie in gleicher Weise idiopathische Prozesse seien, dass beide de novo entstehen können, die Diphtherie etwa in Folge eines Fehlers in der Canalisirung eines Hauses.

Dr. Pavy erklärt sich ganz bestimmt gegen die Identität der beiden Prozesse, weil seine klinische Beobachtung ihn mit Sicherheit contagiöse und nicht contagiöse Formen habe erkennen lassen. Die Ansicht Hutchinsons aber müsse er entschieden zurückweisen, weil sie gefährlich ist, insofern sie alle Thätigkeit zur Bekämpfung einer schweren contagiösen Krankheit lähmen würde.

Dr. Fitzpatrick hebt hervor, dass der Bericht des Comités die Angelegenheit unentschieden lasse und Jedermann freistelle, die angeführten Thatsachen nach seiner Neigung zu deuten.

Dr. Thorne hat beobachtet, dass man als Vorläufer von Diphtherieepidemien meist einzelne Fälle von sogenanntem Croup zu beobachten bekommt, die offenbar auch weniger infectiös seien.

Es giebt also wie es scheint eine Abstufung, eine Steigerung von einfacher Halsentzündung bis zur echten Diphtherie und der membranöse Croup wäre dann eine Zwischenstufe dieser Prozesse, die alle auf einen gemeinsamen Ursprung zurückzuführen sind Vielleicht hat das spezif. Gift der Diphtherie noch nicht jene Stabilität erreicht, wie das andere

erbgesessener Infectionskrankheiten z. B. der Variola und vielleicht kann eine gute Sanitätspolizei verhindern, dass es je eine solche Stabilität erlange.

Dr. Andrew erklärt sich als entschiedener Dualist.

Dr. Hilton Fagge und namentlich Dr. Greenfeld vertheidigen das Elaborat des Comités und der letztere hält entschieden nach den vorliegenden Thatsachen daran fest, dass im Larynx, allerdings sehr selten, Pseudomembranen vorkommen, welche von einer diphtheritischen Infection unabhängig sind.

Dr. Dickinson als Vorsitzender des Comités schloss die Discussion mit einem Résumé der Debatte.

46. Dr. Bowles berichtet über einige Beobachtungen von Halsaffectionen, welche uns (Ref.) desshalb der Beachtung werth scheinen, weil sie die Schwierigkeit der Diagnose diphtheritischer Halsaffectionen hervorheben und andrerseits die uns plausibel erscheinende Möglichkeit in Betracht ziehen, dass es auch entzündliche, infectiöse Halsaffectionen geben möge, die nicht diphtheritisch sind.

So erzählt er von einer ganz gleichartigen und gleichzeitigen Halserkrankung eines Ehepaares und noch 2 Individuen dieses Hausstandes. Die Ursache dieser localen Epidemie wurde auf einen Besuch geschoben in einem Hause, wo auch mehrere Individuen gerade an Halsschmerzen gelitten hatten und in welchem Hause wegen eines Defectes der Wasserleitung ein übler Geruch vorhanden war. Keiner dieser Fälle konnte praecise als Diphtheritis angesprochen werden.

Ein ander Mal findet er bei einem Knaben, der unter den Erscheinungen einer Tonsillarangina erkrankt ist, auf den Tonsillen 12 bis 20 Pusteln. Der ganze Prozess verlief als eine protrahirte, stark fieberhafte Follicular-angina. In der Schule, welche der Kranke besucht hatte, hatten noch 5—6 andere Knaben gleichzeitig an „unbestimmten Erkältungskrankheiten" zu leiden, auch hier wurde ein Defect an der Wasserleitung der Aborte gefunden.

Neben solchen Fällen kommen wieder ein anderes Mal Infectionen vor, welche echte Diphtherien darstellen.

Dr. B. erklärt sich vorläufig ausser Stande, diese Confusion aufzuhellen und will eben nur auf die Nothwendigkeit hinweisen, durch fortgesetzte Beobachtungen die gewünschte Klarheit zu erzielen.

47. Bouchut hat nach bereits früher publicirten Blutuntersuchungen, die er mit grosser Genauigkeit, im Vereine mit Dubrisay ausgeführt hatte, die Behauptung aufgestellt, dass bei der schweren, septicämischen Form der Diphtherie die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt ist und mit der Verschlimmerung und Besserung der Krankheit wachse und abnehme, während bei der leichten Form der Diphtherie, die immer mit Genesung endet, die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht vermehrt sei.

In den ersten 24 genau untersuchten Fällen schwankte die Zahl der weissen Blutkörperchen in 1 Cubmm. Blut zwischen 5000 und 10000 bei 12, zwischen 10000 und 100000 bei 81 Untersuchungen und betrug im Mittel 26824, also fast 3 Mal soviel als im normalen Blute.

Die theilweise widersprechenden Untersuchungsresultate von Cuffer bezeichnet B. als unverlässlich, weil sie sich auf eine geringe Zahl von Beobachtungen beziehen und zwischen den schweren und leichten Formen der Krankheit keine Unterscheidung gemacht wurde.

Einige Zahlenreihen neu untersuchter Fälle von Diphtherie, welche B. vorlegt, sollen die erwähnte Beziehung der Krankheit zur acuten Leukocythämie bestätigen.

48. Dr. Ch. Talamon berichtet über ein $2^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Rachendiphtherie erkrankt, icterisch wurde, wegen Fortpflanzung der Erkrankung auf die Luftwege tracheotomirt werden musste und 14 Stunden nach der Tracheotomie starb.

Bemerkenswerth ist, dass die Rachenerkrankung nicht, wie gewöhnlich, etwa in der Höhe des Ringknorpels aufhörte, sondern sich in den Oesophagus hinein fortsetzte. Im obern Viertel desselben ist die Pseudomembran zart und fest an der Schleimhaut haftend, weiter nach abwärts wird sie dicker, aber liegt nicht so fest auf, an der Cardia hört der Prozess auf. Den Rest des Befundes übergehen wir.

49. Dr. Robert Scheby-Buch hat seit dem Jahre 1876 110 Fälle von Diphtherie mit Salicylsäure behandelt und zwar liess er damit stündlich gurgeln und pünktlich einnehmen, bei Tag und Nacht ohne Unterlass. 71 Kranke im Alter von 4—17 Jahren konnten gut gurgeln und von diesen starb ein 13 Jahre alter Knabe, der wahrscheinlich bei Nacht nicht pünktlich gefolgt hatte, 29 Kinder, welche noch nicht gurgeln konnten, bekamen nur salicyls. Natron innerlich, ausserdem Calomel und Einreibungen mit Ung. ciner., von diesen starben 13.

50. Dr. A. Epstein hat Gelegenheit, an der Findelanstalt zu Prag die sept. Erkrankungen neugeborener Kinder sehr häufig zu beobachten. Er sagt: Es giebt Fälle und Perioden, wo die Sepsis acut und ohne entzündliche Erscheinungen unter dem Bilde einer Blutzersetzung verläuft, oder unter Bildung eitriger Metastasen oder in Gestalt septischer Hämophilie, in Gestalt der exfoliativen Dermatitis (v. Ritter) oder als lentiscirende Form, unter der Maske einer Atrophie oder mit vorwaltenden cerebralen Symptomen etc., kurz das klinische Bild ist höchst mannichfaltig. Eine Erklärung, wesshalb sich periodenweise die septischen Erkrankungen bald in der einen, bald in der andern Form einstellen, giebt es nicht.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Sepsis auch schon das neugeborene Kind befallen kann, wobei die Infectionsstoffe dem Kinde auf den Gefässbahnen der Mutter zugeführt werden, ohne gerade diese letztere afficiren zu müssen, oder direct durch die mütterlichen Genitalien zum Fruchtwasser und so zum Foetus gelangen kann. Für beide Möglichkeiten fällt die Thatsache ins Gewicht, dass das Kind dem Infectionsstoffe gegenüber viel weniger resistent ist als die Mutter.

Die sept. Infection kann ferner während der Geburt erfolgen, am häufigsten aber nach derselben. Der Nabel dürfte am häufigsten als Eintrittspforte dienen und zwar ereignet sich dabei meist eine central fortschreitende Arteriitis und Periarteriitis umbilicalis, viel seltener eine Phlebitis umbilicalis.

Weniger berücksichtigt wurde bisher der Mund als Eintrittspforte für das septische Gift. Die Mundschleimhaut der Neugeborenen ist in lebhafter Desquamation begriffen (Stomatitis catarrhalis). Am Gaumen findet man häufig die sogenannten Bednar'schen Aphthen, Stellen der Mundschleimhaut, welche durch den mechan. Einfluss der Zunge am lig. pterygomandibulare während der Kieferbewegung, durch den Druck des Zungenrückens während des Saugens eine ganz besondere Abstossung und Regeneration des Epithels erfahren, ein Prozess, der durch Catarrh der Schleimhaut, Soor etc. noch in die Länge gezogen werden und zu Ecchymosen, Erosionen, selbst Necrosirungen führen kann. Diese Geschwüre werden häufig durch accidentelle Infection zu septischen. Auch auf der Oberfläche des weichen Gaumens und an der Raphe des harten Gaumens, an den freien Kieferrändern, an verschiedenen Stellen des Alveolarwalles, am Zungenbändchen kommt es mitunter zu solchen Geschwüren.

Die ulcerösen Processe dieser Art vergesellschaften sich häufig mit andern septischen Localisationen und es gehen von ihnen Allgemeininfectionen bei Neugeborenen aus, um so leichter, als sie immer neuen Zuzug von Krankheitskeimen bekommen und der antiseptischen Behandlung schwer zugänglich sind.

Die septische Natur dieser Affectionen macht sich kenntlich durch Vereiterung in den benachbarten Speicheldrüsen (Parotis, Sublingualis, Submaxillaris). Der grosse Reichthum der kindlichen Mund- und Rachenschleimhaut fällt rücksichtlich der localen Verbreitung des Prozesses und der Resorption der Krankheitskeime schwer ins Gewicht.

Für den septischen Charakter dieser Munderkrankungen spricht auch das häufige Vorkommen in Anstalten, welche die Septicämie der Neugeborenen überhaupt häufig zu beklagen haben.

In diese Kategorie gehört auch der septische Croup der Schleimhaut des Mundes wie der Rachenhöhle, ja selbst des Oesophagus und Magens, der Nase etc.

Es sind diess gut charakterisirte mycotische Prozesse, die träge, ohne wesentliches Fieber und ganz anders als der gemeine Croup verlaufen.

Diese Fälle wurden früher als Diphtheritis diagnosticirt, sie sind es aber nicht, wenn man auf die Aetiologie Rücksicht nimmt. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass manche Fälle und vielleicht ganze Epidemien von klinisch sogenannter Diphtheritis der ältern Kinder auf einer septischen Infection der Rachenschleimhaut beruhen dürften, wobei nur zu bemerken ist, dass ein Theil dieser Fälle ganz gutartig verlaufen kann, dadurch dass der Prozess localisirt bleibt und diese Form der Diphtheritis könnte dann verwandt oder sogar identisch sein mit der Munddiphtheritis.

Dr. E. theilt 2 hieher gehörige Fälle mit, in beiden Fällen unterschied sich der Verlauf der Erkrankung von dem eines gemeinen Croup durch den trägen Verlauf, durch das Fehlen der charakteristischen Anfälle und des bellenden Hustens, sowie durch die Abwesenheit des Fiebers.

E. unterscheidet auch, auf Grund seiner Beobachtungen einen septischen Catarrh, einen septischen Croup und eine septische Diphtheritis der Schleimhaut, die nur durch die Intensität des Prozesses von einander verschieden sind, und rechnet dazu auch die nicht so seltenen bösartigen Formen von Soor, die durch die sich anschliessende septische Erkrankung der Mundschleimhaut zum Tode führen.

Die Differentialdiagnose lässt sich auch durch das Microscop feststellen, indem bei den bösartigen Formen die Soorbildung unter der Einwirkung der massenhaft sich entwickelnden Schizomyceten aufhört und an die Stelle des ersten ein geronnenes, fibrinöses, mit Micrococcen untermischtes Exsudat tritt.

Der septische Catarrh kann sich auf den Magen und Darm fortpflanzen, wobei dann der erbrochene Mageninhalt eine Anzahl beweglicher Organismen enthält.

Die Beobachtungen betreffen Kinder aus dem Findelhause, wo rücksichtlich der Nahrung geradezu die idealsten Bedingungen vorhanden sind, also zu dyspeptischen Zuständen gar kein Anlass vorliegt.

Die septische Infection des Darmes kann auch vom After nach aufwärts stattfinden und in Form von septischen Dysenterien sich äussern.

E. glaubt auch, dass die von Winkel auf dem diessjährigen pädiatrischen Congresse mitgetheilte Endemie unter den Neugeborenen der Dresdner Entbindungsanstalt, die W. als Cyanosis afebrilis icterica perniciosa c. haemoglobinuria charakterisirte, eine Septicaemia acuta gewesen sei. Sporadische Fälle dieser Art hat E. öfter gesehen, nur war es ihm

nicht gelungen, spectralanalytisch (Dr. Soyka) Hämoglobin im Harne aufzufinden.

Die von W. betonte Fieberlosigkeit hat nach E. desshalb keine wesentliche Bedeutung, weil bei Neugeborenen das Fieberstadium häufig nur ganz kurze Zeit dauert und dann ohne Collaps die Temperatur wieder normal wird. Der Leichenbefund sprach übrigens auffallend für acute Sepsis, nur die primäre Infection wäre erst noch nachzuweisen.

Auch die Schleimhaut der weiblichen Genitalien Neugeborener kann unter der Einwirkung septischer Stoffe erkranken und zu denselben Consequenzen führen wie andere Infectionsherde.

Auch von vielen der in Findelanstalten vorkommenden bösartigen Ophthalmien meint E., dass sie auf einer Infection mit septischen Organismen beruhen, die entweder beim Passiren der mütterlichen Genitalien oder von aussen her zur Bindehaut gelangt sind.

51. Prof. F. Winkel (Dresden) berichtete Ende April 1879 dem praediatrischen Congress über eine in der königlichen Entbindungsanstalt zu Dresden beobachtete, endemisch aufgetretene Erkrankung bei Neugeborenen.

Es liegt uns nunmehr eine ausführliche Publication über diese Endemie vor, der wir hier einen der Wichtigkeit des Gegenstandes angemessenen, möglichst grossen Raum zuweisen wollen. Bezüglich der in Tabellen niedergelegten Details müssen wir die Leser auf das Original verweisen.

Die betreffende Endemie kam zwischen 20. März und 29. April 1879 vor und es wird sofort betont, dass weder der Verdacht besteht, dass dabei irgend ein absichtlich beigebrachtes Gift eine Rolle spielen könne, noch dass durch Zufall oder Fahrlässigkeit irgend eine verdächtige Substanz oder Flüssigkeit den Kindern eingegeben worden sei.

Vom 27. März bis 3. April erkrankten und starben 9 Kinder an dieser Krankheit, von den übrigen in diesem Zeitraume geborenen 20 Kindern und von 17 Kindern, die zwischen 3. und 6. April geboren wurden, zeigte kein einziges auch nur ähnliche Symptome der höchst deletären Krankheit.

Vom 6. April bis 9. April wurden 14 Kinder geboren, von welchen nur 3 gesund blieben, 11 der spec. Erkrankung verfielen und 10 ihr erlagen.

Vom 9. April bis 25. April wurden wieder 18 Kinder geboren, von denen kein einziges auch nur Spuren jenes Leidens gezeigt hatte.

Endlich ereignete sich zwischen 20. und 29. April der 3. Abschnitt der Endemie.

Es erkrankten von 14 in diesem Zeitraume geborenen Kindern 4 an der spec. endemischen Krankheit, welche alle 4 starben.

Im Ganzen waren vom 20. März bis 29. April von 94 geborenen Kindern 24 (25,5%) an der Affection erkrankt und 23 (95,8%) gestorben.

Von den Müttern dieser Kinder hatte keine einzige ähnliche Symptome gezeigt, alle wurden gesund entlassen.

Von den 24 Kindern waren nur 6 künstlich ernährt worden und nur 2 hatten ausser Muttermilch überhaupt etwas Anderes eingeflösst erhalten.

Die Gesundheitsverhältnisse der Wöchnerinnen in der Dresdner Entbindungsanstalt sind im Allgemeinen sehr günstig und speziell zur Zeit der Epidemie kamen nur 2 Todesfälle vor u. z. an nicht septischen Prozessen.

Dagegen hatte vom August 1878 bis in den April 1879 in der Anstalt eine Endemie von Pemphigus afebrilis contagiosus neonatorum

geherrscht. Von den der in Frage stehenden verhängnissvollen Krankheit verfallenen Kindern hatte aber kein einziges Spuren von Pemphigus gehabt und es konnte kein Zusammenhang zwischen der einen und andern Endemie constatirt werden.

Der Krankheitsverlauf war gewöhnlich folgender:

„Die bis zum Beginne der Erkrankung mehr oder weniger gesunden Kinder wurden unruhig, fingen an zu stöhnen, tranken nicht, bekamen ein bläuliches oder gelbliches, sehr oft cyanotisch-icterisches Aussehen."

„Dabei fühlten sich die Haut und die Extremitäten etwas kühl und trocken an, die Temperatur betrug im Rectum anfangs 37—37,5° C. der Leib erschien mässig gespannt, Erbrechen war zuweilen zu bemerken, viele Kinder aber haben kein einziges Mal erbrochen, öfter trat etwas Speichel vor den Mund. Diarrhöen waren ebenfalls nicht häufig.

„Die Windeln wurden von dem Urin bräunlich bis olivengrün gefärbt. Die Respiration war sehr beschleunigt, anfangs gleichmässig (48 in der M.), die Herztöne waren deutlich als Doppelton zu hören (144 in der M.). Die Pupille von gewöhnlicher Weite; anfangs schien das Sensorium noch klar, bald aber traten Convulsionen auf.

„Wurden in die stark dilatirten Venen verschiedener Hautstellen Incisionen gemacht, so floss kein Blut ab, sondern es gelang nur bei ziemlich beträchtlichem Drucke, allmählich eine fast schwarzbraune, lackfarbene Flüssigkeit von Syrupconsistenz heraus zu befördern. Nach kurzer Zeit Tod unter Convulsionen, bei weiterem Abfall der Temperatur die höchste Temp. in recto 38'1° C.

„Die kürzeste Dauer der Krankheit betrug 9 Stunden, die längste 4½ Tage.

„Die wichtigsten, für die Krankheit charakteristischen Befunde an der Leiche sind:

„Cyanose und Icterus an den äussern und innern Organen, Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Pharynx, Auftreibung des Magens durch Gase, sammtartige Auflockerung seiner Schleimhaut, feine Injection, in einzelnen Fällen auch Ecchymosen derselben, Duodenum von gleicher Beschaffenheit, im Jejunum und Ileum fleckig, streifige Röthung der Follikel, namentlich der Peyer'schen Plaques, die geröthet, injicirt reticulirt und bisweilen mit Ecchymosen besetzt erscheinen, immer starke Schwellung der Mesenterialdrüsen; der Dickdarm contrahirt, seine Schleimhaut geröthet, geschwollen; der Inhalt wechselnd grau, gelblich schleimig, mit etwas Blut vermengt, gallig gefärbt, die Gallengänge durchgängig. Die Milz fast ausnahmslos derb, in den meisten Fällen viel schwerer und grösser als gewöhnlich. Die Leber vergrössert, gelblich marmorirt, selten mit Ecchymosen unter der Kapsel: Zellen fettinfiltrirt.

„Die Nierencorticalis etwas verbreitert, dunkel, feinste Haemorrhagien in der Rinde, die Spitzen der Papillen dunkelschwarz mit Haemoglobininfarcten. In der Blase trüber, dunkler, dunkelgrünbrauner Urin.

„Ecchymosen am Herzen, Pericardium, Endocardium, an der Pleura, Peritoneum, Meningen.

„Thyroidea, Thymus, Bronchialdrüsen, Mesenterialdrüsen, Lymphdrüsen des Magens, Mammae etc. hyperaemisch, vergrössert, geschwollen.

„Microscopisch wurde gefunden: Eine starke Körnung und Vergrösserung der grössern Blutkörperchen, im Blutplasma einzelne feinste Körnchen in lebhafter Bewegung, eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

„Desquamation der körnigen Epithelien und reichliche freie punctirte Bacterienballen und Stäbchenbacterien und körniger Blutfarbstoff im Magen und Darm.

„In der Leber häufig deutliche Fettdegeneration der Zellen.

„In den Nieren eine minimale Anhäufung feiner Fetttröpfchen, die

erweiterten Harncanälchen ausgefüllt mit gelbrothen kuglig scholligen Massen, hie und da in den kleinen Gefässen Micrococcenanhäufung, einmal an einer Stelle der Rinde 2 hyaline Cylinder.

„Im Blutplasma vereinzelt Kugelbacterien.

„In den Lungen keine besondern Anomalien.

„Im Herzen oft Verfettung.

„Im Urin: kein Gallenfarbstoff, keine Gallensäure, dagegen harnsaure Ammoniaksalze, bräunliche amorphe Massen, zuweilen in Form von Cylindern."

Dass es sich bei der Endemie, die hier in Frage steht, nicht um eine Vergiftung mit Phosphor, chlorsauerm Kalium und Arsen handelte, wurde, obwohl dafür nicht der geringste Verdacht bestand und auch die klinischen Erscheinungen nicht darauf hinwiesen, noch überdiess durch eine höchst genaue Untersuchung, welche der Gerichtschemiker Dr. Filsinger anstellte, auf das Bestimmteste bewiesen.

Ebenso bestimmt wird die Möglichkeit einer Carbolintoxication zurückgewiesen, wir müssen aber den Leser rücksichtlich der detaillirten Beweisführung auf das Original verweisen.

Nur in einer Etage der Entbindungsanstalt u. z. gerade nicht in derjenigen, in welcher die Endemie vorkam, war das Trinkwasser mit organischen Substanzen und ziemlich viel Ammoniak verunreinigt, allein genaue Erhebungen konnten zwischen diesem Trink- respectiven Badewasser und der Krankheit durchaus keinen bestimmten Zusammenhang herausbringen.

Prof. W. giebt dieser bisher nicht beschriebenen Krankheit den Namen: Cyanosis icterica afebrilis c. haemoglobinuria.

Prof. Dr. Birch-Hirschfeld fügt einige Bemerkungen vom pathologisch-anatomischen Standpunkte bei. Eine genauere Untersuchung der Organe, welche er in 3 von 20 Fällen machte, hat die Aetiologie der Endemie nicht aufzuhellen vermocht.

In keinem Falle konnte in der Darmwand selbst ein Eindringen von Bacterien gefunden werden, von einer Darmmycose kann dabei nicht die Rede sein.

In der Leber fand er einmal vereinzelte Bacterienballen, allein auch diesem Befunde kann er die Bedeutung einer pathologischen Mycose nicht zuerkennen und es fehlte die thatsächliche Basis zur Annahme einer mycotischen Krankheitsursache.

Fasst man den Eindruck der pathologisch-anatomischen Befunde der sämmtlich untersuchten Fälle zusammen, so sucht man vergeblich nach einer bereits bekannten Krankheit der Neugeborenen.

Die klinische und anatomische Identität mit der Buhl'schen acuten Fettentartung oder mit dem septischen Icterus der Neugeborenen ist ganz sicher nicht vorhanden gewesen.

Auch vom anatomischen Standpunkte muss behauptet werden, dass zwar Manches in den vorliegenden Veränderungen an die Befunde nach gewissen Vergiftungen erinnert, dass jedoch eine wirkliche Uebereinstimmung mit keiner derselben stattfindet.

Dagegen findet Birch-Hirschfeld eine gewisse Analogie zwischen der endemischen Krankheit der Dresdner Entbindungsanstalt und der „schwarzen Harnwinde" der Pferde. (Deutsche Zeitschrift für Thiermedizin III. S. 155), welche aber bisher nur als eine sporadisch auftretende Krankheit bekannt ist und deren Aetiologie ebenfalls ganz unbekannt ist.

Es ist demnach auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte die Ursache der beobachteten Massenerkrankung der Neugeborenen als völlig unaufgeklärt anzuerkennen.

Das Wesen der Krankheit liegt offenbar in dem rapiden Zerfall der rothen Blutkörperchen und ist daher die Benennung: epidemische Haemoglobinurie der Neugeborenen, die passendste. Wahrscheinlich liegt der Krankheit die Einwirkung eines eminent septischen Stoffes zu Grunde, wahrscheinlich zuerst auf den Darmkanal.

VI. Allgemeine Krankheiten, Syphilis, Leukaemie, Tuberculose Rhachitis.

53. Prof. **Parrot:** Ueber Knochenveränderung bei heredit. Syphilis. Med. Times and Gaz. 1508. 1879.
54. Dr. **F. Felsenreich:** Haemophilie in der ersten Lebenswoche. Wiener med. Presse 8. 1879.
55. **Parrot:** Leberveränderungen bei heredit. Syphilis. Progrès méd. 30. 1879.
56. Dr. **A. Epstein:** Ueber Tuberculose im Kindesalter. Prager Vierteljahresschrift. N. F. 2 B. 1879.
57. Dr. **Seemann:** Zur Pathogenese und Aetiologie der Rhachitis. Virchow's Archiv 77. B. 2. H.

---

53. Prof. Parrot hielt als Gast der pathological-society in London einen Vortrag über Knochenveränderungen heridit. syphilit. Kinder. Er vindizirt denselben vor Allem mindestens eine ebensogrosse Häufigkeit als den syphilit. Veränderungen der Haut. Am häufigsten erkrankt findet man die langen Extremitätenknochen und die Kieferknochen, dann die Schädelknochen, Rippen, Schulterblätter und Darmbeine, am seltensten Wirbel-, Hand und Hüftwurzelknochen und Phalangen.

Man erkennt an den Extremitäten und Schädelknochen vorzugsweise zweierlei Veränderungen: Atrophie und Knochenneubildung. Die Atrophie ist entweder und zwar am häufigsten eine gelatiniforme oder eine knorpelig-kalkige.

Bei der erstern Form wird der Knochen weich wie eine Gelatine, hat theils eine in allen Nuancen rothe, theils gelbe Farbe, das Knochenmark wird glänzend und durchscheinend, besteht aus einem Netzwerke von Bindegewebe und Gefässen mit spärlichen Markzellen.

Bei der zweiten Form ist die Verknöcherungsschichte zwischen Knorpel und Diaphyse sehr verdickt und unregelmässig begrenzt, der der Diaphyse anliegende Knorpel bleibt unverknöchert, wenn auch durch Aufnahme von Kalksalzen hart geworden.

Das so veränderte Gewebe breitet sich gegen die spongiöse Knochensubstanz hin aus, von welcher es durch seine grössere Dichtigkeit, Brüchigkeit und durch seine kalkweise Farbe absticht.

Beide Formen der Atrophie können in derselben Knochenregion neben einander vorkommen.

Die Fracturen solcher Knochen ereignen sich immer $^1/_{10}$—1 Ctm. entfernt vom Epiphysenknorpel an der Diaphyse (Pseudo-paralysis syphilitica).

Ganz dieselben Veränderungen findet man an den Schädelknochen und zwar schon sehr frühzeitig, wahrscheinlich können sie intra uterum beginnen, sie scheinen aber nur selten bis zur dura mater zu dringen.

Häufiger als die atrophische Form der Knochensyphilis ist die osteophytische und zwar entweder in osteoider (harter) oder rhachitischer (fibröser und spongiöser) Form.

Am häufigsten werden Humerus und Tibia, Femur und Ulna befallen.

Am Humerus ist vorzugsweise das untere Ende der Diaphyse, an der Tibia die innere, am Femur die vordere-äusssere Fläche, an der Scapula die Fossa supra- und infraspinata, an den Schädelknochen findet man sie nur bei ältern Kindern und nie gleichzeitig mit der gelatiniformen Form, vorzugsweise an den 4 Winkeln der grossen Fontanelle, seltener an den Schläfebeinen, sehr selten an den Tub. parietalia, Augenbrauenbogen und Hinterhauptbein.

Werden die Schädelnähte in den Prozess mit einbezogen, so kann daraus Hemmung der Entwicklung des Gehirnes und Idiotismus resultiren.

Die osteoide Form kömmt in jedem Alter, die rhachitische kaum in den ersten 6 Lebensmonaten vor.

Anscheinend unterscheiden sich die Osteophyten von normaler Knochensubstanz durch die mehr gelbe Farbe und die geringere Consistenz, es fehlt die regelmässige Anordnung der Knochenkörperchen. Die rhachitische Form der Osteophyten besteht aus fibröser Substanz, ist arm an Gefässen und Marksubstanz, das Periost darüber ist stark verdickt und adhärirend.

Parrot geht so weit an Schädeln, die im Museum der Société d'anthropologie aufbewahrt sind, aus Amerika stammen vor der Zeit der Einwanderung der Spanier, die Syphilis mit Sicherheit zu diagnosticiren. P. ist geneigt rhachitische und syphilistische Knochenläsionen zu identifiziren.

54. Dr. F. Felsenreich theilt 2 Fälle von Omphalorrhagie mit, welche er als durch Haemophilie bedingt erachtet, mindestens konnte die Buhl'sche Fettentartung bei den 2 Kindern derselben Mutter ausgeschlossen werden, weil in beiden Fällen nur die Erscheinungen hochgradiger allgemeiner Anaemie an der Leiche nachgewiesen werden konnten.

Anamnestisch konnte die hereditäre Abstammung dieser supponirten Haemophilie nicht eruirt werden.

In dem einen Falle fand man neben der Nabelblutung noch zahlreiche haemorrhagische Infiltration der Haut und des subcutanen Bindegewebes.

55. Parrot bemerkt ganz richtig, dass die Veränderungen der Leber bei hered. Syphilis besser studirt sind, als die anderer Organe.

Am bekanntesten ist die von Gubler zuerst genau beschriebene Veränderung, sie imponirt bei oberflächlicher Betrachtung für eine Fettleber, im Zustande der Conception. Diese Leber hat eine rothbraune bis violette Färbung, die Leberläppchen erscheinen nicht abgegrenzt, die Consistenz ist fest, auf dem Durchschnitte ergiesst sich eine klebrige Flüssigkeit, ausgewaschen erscheint derselbe gelblich, die Glisson'sche Kapsel und die extra- und intralobulären Gefässe sind normal, der Fettgehalt gering und meist nur in grösserer Menge in der Peripherie der Läppchen. Die Leber ist schwerer als die normale, die Leberränder sind weich und abgerundet. Zuweilen erscheinen, durch die Kapsel hindurch sichtbar, zahlreiche weisse und opaque Körnchen und das ganze Parenchym erinnert durch seine Farbe und durch das Durchscheinen an Feuersteine. Die erwähnten Körnchen haben meist einen Durchmesser von weniger als 1 Mm., nur ausnahmsweise von 2—3 Mm., springen über das Niveau nicht vor und sind nicht ausschälbar. Das Parenchym kreischt beim Durchschneiden.

Viel prägnanter sind jene Fälle von syphilitischer Lebererkrankung, wo umschriebene, kreisrunde, dunkelgelbe Flecke auftreten, die entweder über dem Niveau des Durchschnittes oder unter demselben stehen, im letztern Falle ist das Centrum des Fleckes grau. Auch hier findet man u. z. grössere und zahlreichere weisse Körner, das Gewebe ist härter, fibröser.

Die Gallenblase ist verkleinert und enthält eine zähe, gelbliche, schleimige Flüssigkeit.

In andern Fällen findet man auf der Oberfläche der Leber Depressionen, mit starker Verdickung der bedeckenden Kapsel, allenfalls mit bindegewebigem Anwachsen derselben an das Zwerchfell (Peritonitis.)

Die Leber ist entweder fettlos, manchmal von Fettinseln stark durchsetzt, ist nur schwach icterisch.

Die Art aller dieser Veränderungen und ihre Zusammengehörigkeit deckt die microscopische Beobachtung auf. Im Beginn ist die Läsion charakterisirt durch eine in Haufen angeordnete Wucherung lymphoider Zellen.

Die Syphilis alterirt aber endlich alle Elemente, welche die Leber zusammensetzen, die Bindegewebskapsel, die interlobul. Gewebe, die Leberzellen, Arterien, Vena portae, Gallenwege etc., nur die Lebervenen bleiben verschont und zwar beginnt die Veränderung in der Leberlobularsubstanz mit der Bildung der lymphoiden Zellen und endet mit einer diffusen Bindegewebswucherung, die zur Destruction der Leberzellen führt, gerade so wie bei den syphilistischen Läsionen der Lunge und der andern Eingeweiden.

Es lässt sich kaum bestimmt sagen, in wie vielen Fällen die hered. Syphilis die Leber unalterirt lässt, wenn man auch die macroscopisch gesund erscheinenden Lebern in Rechnung zieht, sie beginnt gewiss schon oft im Intrauterinalleben und ist weniger gefährlich, als die Syphilis der Lunge und des Darmes, im Allgemeinen kommt sie vorzugsweise den jüngsten syphilitischen Kindern zu.

In den Fällen, welche zur Genesung kommen, kann fast jede Spur der Erkrankung fehlen, in andern Fällen aber tiefe Narben zurücklassen und damit eine Art von Lebercirrhose constituiren.

56. Dr. A. Epstein fand in der Literatur einen einzigen Fall von foetaler Tuberculose (Scanzoni, an einem todtgeborenen Kinde). Hervieux fand von im Pariser Hôpital des enfants trouvés gestorbenen und obducirten Kindern, unter 387 im Alter von 1—14 Tagen 2, unter 275 im Alter von 14 Tagen bis 4 Monaten 0, unter 141 im Alter von 4 Monaten — 1 Jahr — 8.

Epstein hat während einer 4jährigen Dienstzeit im Prager Findelhause unter den Säuglingen keinen Fall von Tuberculose beobachtet, trotzdem bei vielen die hereditäre Disposition dazu als vorhanden vorausgesetzt werden musste.

Nicht alle, aber doch die meisten tuberculösen Mütter bringen schwache Kinder zur Welt, wie überhaupt ein unverkennbarer directer Zusammenhang zwischen dem Körpergewichte der Mütter und der Neugeborenen zu bestehen scheint.

An der Brust einer tüchtigen Amme erholen sich die schwachen Kinder tuberculöser Mütter sehr rasch, wenn keine Darmaffection vorhanden ist. Trotz der ungünstigen hygienischen Verhältnisse in der Findelanstalt, trotz der Häufigkeit von Affectionen der Respirationsorgane (Bronchocatarrhen, Bronchitis, lobul. Pneumonieen) kommt selbst bei den von tuberculösen Müttern abstammenden Kindern Verkäsung und Tuberculose nicht vor.

Epstein hat im Ganzen bei 9 Säuglingen im Alter von 10 Wochen bis 10 Monaten Tuberculose gesehen, und zwar kommen alle aus Privatkreisen der Anstalt zu. 2 dieser Kinder, Findlinge, waren gesund und kräftig zur Welt gekommen, auch deren Mütter waren kräftig, die Pflegemutter des einen war tuberculös. Die andern 7 Kinder waren ehelich und stammten von Müttern, die an acuter oder progredienter Tuberculose litten, die Väter mit Ausnahme eines einzigen, nicht lungen-

krank bei allen 7 Kindern entwickelte sich die Tuberculose post partum gleichzeitig mit der der Mutter.

Epsteins Erfahrungen weisen hier darauf hin, für die Tuberculose der Säuglinge nicht die heredit. Disposition, sondern vielmehr die extrauterine Infection in Anspruch zu nehmen.

Die Ernährung mit der Milch tuberculöser Frauen spielt dabei höchst wahrscheinlich eine wesentliche Rolle, worauf namentlich solche Fälle hinweisen, bei welchen die Tuberculose vom Darme und den Mesenterialdrüsen ausgeht.

E. weist auf gewisse Vorkommnisse auf der Haut solcher Kinder hin, die unter dem Namen „furunculose" gemeinhin fortlaufen, mitunter aber eine käsige, bröcklige Masse entleeren und sich zu Geschwüren umwandeln, die sehr an tuberculöse Geschwüre mahnen.

Bezüglich der Krankengeschichte der 9 tuberculösen Säuglinge verweisen wir auf das Original.

Die Diagnose der Tuberculose bei Säuglingen in vivo ist äusserst schwierig, es fehlen Haemoptoe, charakt. Sputa, Schweisse, die Erscheinungen von Seite der Respirationsorgane treten nicht so regelmässig in den Vordergrund, die Lungenspitzen bleiben gewöhnlich frei etc. Am auffälligsten ist die Abmagerung ohne Darmcatarrh, die atrophische Haut.

Die Fiebercurve, wenn überhaupt Fieber vorhanden, ist nicht charakteristisch.

57. Dr. Seemann (Berlin) legt sich neuerdings die Frage vor, wodurch der Mangel an Kalksalzen im rhachitischen Knochen bedingt sei.

Er untersuchte die Kalkausscheidung rhachitischer Kinder durch den Harn im Laboratorium des Prof. Salkowski und fand regelmässig eine erhebliche Verminderung des Kalkes im Urin.

Es wurde damit die Vermuthung widerlegt, dass im Organismus rhachit. Kinder eine Säure vorhanden sei, welche die Kalksalze auflöst und fortschafft, und man kann somit mit Sicherheit behaupten, dass die Verarmung der rhachitischen Knochen an Kalksalzen nur durch verminderte Zufuhr entstehen kann.

Diese Verminderung ist aber nicht die Folge mangelhafter Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel, sondern mangelhafter Ausnützung der Kalksalze in den Verdauungsorganen.

Einiges Licht auf die Ursache dieses Missverhältnisses wirft eine Arbeit von Kunze (Zeitschrift für Biologie IX), nach welcher ein Uebermass von Kalisalzen gegenüber den Natronsalzen in der Nahrung, also etwa die Milch von Pflanzenfressern, namentlich bei lang fortgesetzter Fütterung mit kalireichen Futterstoffen ohne Zusatz von Kochsalz, dem Organismus dadurch viel Kochsalz entziehen, dass Chlorkali im Uebermasse ausgeschieden wird.

Es dürfte dann, meint Dr. S., ein Deficit an Salzsäure in den Verdauungssäften entstehen und dieser Säurenmangel soll die Ursache sein, dass im Magen von den in den Nahrungsmitteln enthaltenen Kalksalzen zu wenig gelöst und ins Blut übergeführt wird.

Dr. S. leitet davon den wohlthätigen Einfluss der Salzbäder bei Rhachitis ab, hat sehr häufig Salzsäure und Salzsäurepräparate gegeben und einen grossen Werth darauf gelegt, dass genügende Mengen von Kochsalz verabreicht werden.

Der Erfolg war ein sehr entsprechender, er äusserte sich ganz deutlich durch eine auffallende Beschleunigung des Zahndurchbruches, was am prägnantesten für die vermehrte Aufnahme von Kalk spricht.

Dr. S. giebt zu, dass er diesen Salzsäurenmangel als Ursache der Rhachitis nicht erwiesen habe.

Er spricht auch die Ueberzeugung aus, dass auch bei der complicirtesten Form der Rhachitis nicht ein einziges Symptom vorkommt, das nicht auf die Krankheit der Knochen zurückgeführt werden kann und dass die durch die specifische Verdauungsstörung herbeigeführte Kalkverarmung des Blutes allein die Ursache der rhachitischen Knochenerkrankung sei und diese allein das Wesen der Rhachitis bilde.

VII. Krankheiten der Gelenke und der Drüsen.

58. Dr. **M. Schüller:** Experim. Untersuchungen über die Genese der scrofulösen und tuberculösen Gelenksentzündungen. Centralbl. f. Chirurgie 19. 1879.

59. Prof. **Demme:** Zur Behandlung der Lymphdrüsenschwellung. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.

60. Prof. **Demme:** Casuistische Beiträge zur Kropflehre. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.

---

58. Dr. M. Schüller hatte schon in einer frühern Publikation mitgetheilt, dass bei Kannichen, denen er in die Trachea oder direct in die Lungen tuberculöse Sputa, oder tuberc. Massen injicirt, an contundirten oder distorquirten Kniegelenken charakteristische scrophulöse und tuberculöse Gelenksprozesse habe entstehen sehen. Dieselbe Beobachtung machte er, wenn er mit zerkleinerten Granulationen aus scrophulösen Lymphdrüsen oder dem Gewebe der letztern und ganz besonders wenn er mit zerkleinertem Lupusgewebe experementirte. Die Versuchsthiere hatten überdiess Tuberkel in den Lungen, oft auch in der Leber und in andern Organen. Injicirte Dr. Schüller nur fein zerriebenes Mehl, Farbstoffe, Tusche in die Lungen der Kaninchen, so entstand keine Entzündung der nachträglich verletzten Gelenke und vom Injectionsmateriale konnte in der Synovialhaut und im Markgewebe der Knochen kaum eine Spur gefunden werden.

Injicirte er Farbstoffpartikel, den tuberculösen Sputis beigemengt, fanden sich dieselben reichlich in der wuchernden Synovialis.

Denselben Effect erzielten Bacterien, welche aus dem als wirksam bekannten Impfmateriale gezüchtet worden waren und wenige Tropfen Blutes eines schon früher tuberculös inficirten Thieres.

Inhalationsversuche mit verschiedenen antibacteriellen Mitteln (Natron benzoicum, Aq. Creosoti, ol. Eucalypt.) wirkten offenbar abschwächend auf die Impfergebnisse, wenn die käsigen Entzündungsprozesse noch nicht ausgebildet waren.

Auch beim Menschen dürfte die Localtuberculose der Lungen wesentlich in Folge einer (durch Bacterien vermittelten) Infection vom Blute aus entstehen.

59. Prof. Demme wird über die Behandlung der Lymphdrüsenschwellung in einer speziellen Bearbeitung dieses Gegenstandes berichten. Er schlägt ein seit längerer Zeit von ihm geübtes Verfahren vor zur Behandlung chronisch infiltrirter peripherer Lymphdrüsen, welches nach zuvor sicher gestellter Wirkungslosigkeit der innerlich hiefür anempfohlenen Resorbentien entweder die Aufsaugung der Infiltrate mit Bestimmtheit einleitet oder zur raschen Schmelzung und Elimination der Massen nach aussen führt. Er versuchte, bei den zugänglichen, stationär infiltrirten, derb anzufühlenden Lymphomen subcutan, mittellst einer grösseren, geraden

Staarnadel in das Innere der infiltrirten Drüse einzugehen und dieselbe nach allen Richtungen hin zu durchschneiden, unbekümmert, ob dadurch auch die derbe Drüsenkapsel oder Hülle mit durchschnitten wurde. In manchen Fällen gelang es, durch sofort angebrachten gleichmässigen Druckverband auf die so behandelte Drüsengeschwulst eine sehr rasche Resorption derselben einzuleiten. In anderen Fällen bildete sich sehr schnell auf den kleinen operativen Eingriff eine periglanduläre Entzündung und eitrige Schmelzung des Drüsenpaketes aus, welche, nach Eröffnung des Abscesses unter aseptischen Cautelen, ebenfalls zur raschen Abheilung des lokalen Erkrankungsherdes führte. Ein Nachtheil dieses Verfahrens, namentlich im Hinblick auf eine rasche Resorption des Drüseninfiltrates im ersteren Sinne, konnte bis jetzt bei den so behandelten Patienten nicht constatirt werden.

60. Prof. Demme liefert folgende casuistische Beiträge zur Kropflehre des Kindesalters.

Ein 8 Wochen altes Kind war mit einer hühnereigrossen Geschwulst der rechten Retromaxillargegend geboren worden. Bei der 2 Tage nach der Geburt vorgenommenen Untersuchung stellte sich diese Geschwulst als eine deutlich fluctuirende, von einem bläulich durchscheinenden Venennetze bedeckte, bei Druck vollkommen schmerzlose Masse dar. Beim Schreien und Stuhldrängen des Kindes schwoll der Tumor, wohl durch die bedeutendere Blutfüllung der deckenden Weichtheile, etwas an. Er schien nach keiner Richtung hin deutlich verschiebbar. Bei stärkerer Compression desselben wurde die Respiration wesentlich erschwert. Die Schilddrüse erschien nicht vergrössert. D. nahm am 21. Tage nach der Geburt des Kindes die Punktion der Geschwulst mit nachmaliger Injection einer Jodkaliumlösung vor. Innerhalb der nächsten 17 Tage schrumpfte die Geschwulst ganz allmälig unter sehr mässiger Allgemeinreaction zusammen. Nur während 2 Tagen hatte eine abendliche Temperatursteigerung bis auf 38,5 bestanden. Die bei der Punction entleerte Flüssigkeit hatte eine hellgelbe Farbe und eine etwas zähe Consistenz.

21 Tage nach der kleinen Operation ging das Kind sehr rasch an einer katarrhalischen Pneumonie zu Grunde. Die Untersuchung der auf ein Viertel ihres früheren Volumens reducirten Geschwulst ergab das Bestehen mehrerer mit einander communicirender Cystenhohlräume. Die Wandungen namentlich der punctirten Cyste waren stark verdickt, narbig geschrumpft und enthielten in der von ihnen umschlossenen, etwa noch kirschgrossen Höhle eine bräunliche, zähe, gallertige, von der Gegenwart von Cholestearinkrystallen asbestähnlich schillernde Masse. An der inneren, der Tiefe des Kieferwinkels zugewendeten Fläche dieses Residuums der früheren Geschwulst fand sich eine etwa haselnussgrosse feingelappte Gewebsmasse, von der Consistenz einer folliculär-strumös entarteten Thyreoidea. Es handelte sich also um eine strumöse Erkrankung einer als accessorische Thyreoida aufzufassenden Geschwulst, der erstere Fall von Struma accessoria, der D. unter dem reichen Kropfmateriale des Berner Kinderspitales bis jetzt vorgekommen ist.

Zwei Fälle von ziemlich umfangreicher retrosternaler Cystenstruma operirte D. in der Weise, dass er die Cyste, sobald sie oberhalb des Sternalrandes emporgestiegen war, durch einen Assistenten in dieser Lage fixiren liess, hierauf eine derbe Catgutschlinge durch die Haut und Cystenwandung führte, fest zusammenknüpfte und dann die Punction der Cyste und nachmalige Injection mit starker Jodtinctur vornahm. Die Catgutschlinge blieb während der Dauer der Ausheilung der Cyste liegen; sie zeigte sich am Ende der dritten Woche resorbirt. Die Heilung beider Fälle ging unter mässiger Reaction vollkommen regel-

mässig vor sich. Es wurde durch dieses Verfahren das mögliche Hinabgleiten der injicirten Cyste nach der Injection, sowie die bei einer allfälligen Abscedirung derselben drohende Mediastinitis zweckentsprechend vermieden.

VIII. Krankheiten der Geschlechts- und Harnorgane. Diabetes.

61. Dr. **A. Sippel**: Ein Fall von schwerer Geschlechtsbestimmung. Archiv f. Gynäk. 14. B. 1. H.
62. Dr. **Barth**: Anomalie der Entwicklung der Geschlechtsorgane. Pogrès méd. 14. 1879.
63. Dr. **Otto Stockes**: Ein Fall von Menstruatio praecox. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 9. 1879.
64. Dr. **Stephan Mackenzie**: Ein Fall von intermittirender Haemoglobinurie. Lancet Vol. II. 4. 5. 1879.
65. Dr. **W. F. Teevan**: Harnträufeln und Harnverhaltung im Kindesalter. Lancet Vol. I. 21. 1879.
66. Dr. **W. J. Adam**: Ein Fall von intermittirender Haematinurie. Glascow med. Journ. 6. 1879.
67. Prof. **Demme**: Ein Fall von Diabetes insipidus. 16. Jahresber. (1878) des Kinderspitales zu Bern.

61. Dr. A. Sippel beschreibt die Genitalien eines neugeborenen Kindes, dessen Geschlechtsbestimmung Schwierigkeiten verursachte. Man fand: 2 Fettpolster zu beiden Seiten der Mittellinie, die ebenso wohl grosse Labien als Scrotum fissum bedeuten konnten, zwischen beiden einen verkümmerten 2 Ctm. langen, 1 Ctm. dicken Penis oder collossale Clitoris. Dieses Gebilde war an der untern Fläche von Schleimhaut überzogen, hatte an der Spitze eine Glans, welche überall von einer Art von Praeputium bedeckt war, nur die Spitze blieb frei. An der Eichel war eine Ausbuchtung, von der aus an der untern Fläche eine Hohlrinne bis zur Wurzel dieses Gebildes führte und direct in die Blase führte. Kleine Labien fehlten ganz, ebenso jede Andeutung einer Vagina oder von Hoden. Bei der Untersuchung per rectum fühlte man einen harten, rundlichen Körper, der eher die Gestalt und Grösse einer Prostata, hatte.

Dr. S. stellte die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Genus masculinum mit Cryptorchie.

Im Alter von 3½ Wochen starb das Kind. Bei der Section fand man Uterus, Ovarien, Tuben, Vagina, Lig. lata und rotunda.

Das corp. uteri war klein und stellte einen weichen, schleimhäutigen Sack dar, mit normalem Cervix und normaler Portio vaginalis. Die Vagina war strangförmig und mündete 1½ Ctm. über der äussern Oeffnung in die Urethra, so dass sie mit dieser verwechselt worden war.

62. Dr. Barth berichtet über einen 6 Jahre alten Knaben, der wegen Dysurie, welche seit einem Jahre bestanden haben soll, in Behandlung kam.

Bei der Aufnahme des hochgradig abgemagerten Kindes findet man die Harnblase enorm ausgedehnt; trozdem dass derselbe willkührlich nur einige Tropfen Harn entleeren kann, fliesst durch den Katheter, welcher ohne jedes Hinderniss in die Blase gelangt, ca. ½ Liter Harn aus, der blass, milchig getrübt und eiterhältig, aber nicht ammoniakalisch ist.

So bleibt der Zustand unverändert einen Monat hindurch, der Harn muss immer durch den Katheter entleert werden. Nun verändert sich

der Zustand dadurch, dass ein heftiges, stark remittirendes Fieber auftritt, der Katheterismus sehr schmerzhaft wird, endlich Cystitis zum Vorschein kömmt mit häufigem Harndrange. Höchst interessant war der Befund des Urogenitalsystems bei dem, nach 2 monatlichem Spitalsaufenthalte gestorbenen Kinde:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle fallen sofort die enorm vergrösserten Nieren auf, welche die Grösse der eines Erwachsenen erreichen, die Uretheren sind bis zur Weite eines Dündarmes erweitert, und führen in stark gewundenem Verlaufe zu der lappigen, bis zum Nabel reichenden Blase.

Neben dem rechten Urether findet man einen zweiten cylindrischen Canal von fast gleicher Ausdehnung, der von der Blase zum obern Ende der rechten Niere reicht, aber gestreckt ist. Dieser cylindrische Gang beginnt mit einem obern dünnen Ende im Niveau der Kapsel der Nebenniere und steht offenbar in Beziehung zu einer Gruppe von hellen, linsengrossen Cysten (Rest des Wolff'schen Körpers), geht nach abwärts ins kleine Becken vor und neben dem rechten Urether, um sich im Blasengrunde zu verlieren. Er enthält eine dickliche, milchartige Flüssigkeit, seine innere Oberfläche bildet eine zarte, weisse, faltenlose und glatte Schleimhaut.

Das untere Ende dieses Gangs geht zwischen der Muscularis und Schleimhaut des Blasengrundes und endet mit einer, für eine grobe Sonde durchgängigen Oeffnung in der Prostata. Die beiden Nieren sind im Zustande der Hydronephrose, die Harnblase zeigt die Erscheinungen chron. Entzündung und Hypertrophie der Muscularis, das Trigonum Lieutaudii ist durch die beträchtliche Erweiterung des rechten Urethers in seiner Form verändert, an der vordern und rechts von der Mittellinie gelegenen Partie ist in Folge des hier passirenden persistirenden Müller'schen Ganges die Schleimhaut in eine Art von Klappe aufgehoben, welche den Blasenhals abzusperren vermag.

63. Dr. Otto Stockes (Luzern) berichtet über ein $7^3/_4$ Jahre altes Mädchen, dessen Zwillingschwester lebt und in jeder Beziehung sich normal verhält. Dasselbe soll schon bei der Geburt auffallend gross gewesen sein, im 7. Lebensmonate begannen die Brüste zu wachsen. lernte erst im Alter von $1^1/_2$ Jahren sprechen und gehen. Die ersten Spuren der Menstruation wurden im Alter von 1 Jahre bemerkt, im Alter von 13 Monaten die erste 3 Tage lange dauernde Blutung, die von nun ab regelmässig und pünctlich sich nach 4 Wochen wiederholte, ohne mit irgend welchen Beschwerden verbunden zu sein, nur ein einziges Mal sei die Regel ausgeblieben. Im Alter von $7^3/_4$ Jahren hatte das Kind eine Menstruation, welche reichlicher als die der gesunden Mutter sein soll. Das Kind hat das Aussehen eines 12 Jahr alten, gut entwickelten Mädchens, sie ist um 14,75 Kilo schwerer und um 18 Ctm. länger als ihre 13 Jahre alte Schwester, der Brustumfang über die Brustwarze gemessen um 16 Ctm. weiter, die Brüste sehr gut entwickelt, die Warzen prominirend, die Genitalien ziemlich dicht mit Haaren bewachsen.

Das Kind ist das 11. seiner Mutter, was erwähnenswerth ist, mit Rücksicht auf eine Bemerkung d'Outrepont's, dass zwischen grosser Productivität der Mutter und abnormer Entwicklung des Kindes ein causaler Zusammenhang bestehen soll.

64. Dr. Stephan Mackenzie beobachtete einen $4^1/_2$ J. alten Knaben im Poliklinicum des London Hospital 18 Monate lang, der seit $1^1/_2$ Jahren, jedes Mal, wenn die Temperatur abnahm, fröstelte, eine Art von Nesselausschlag bekam und dann immer „schwarzen" Harn entleerte, so wie der Frost aufhörte und Schweiss eintrat, bekam der Harn seine normale

Farbe wieder. Dabei ist das Befinden des schwächlichen Knaben ausserhalb der Anfälle ziemlich gut.

Die Mutter des Knaben wurde vor 9 Jahren von ihrem Gatten syphilitisch inficirt, an dem Knaben selbst fehlt jede Spur von heredit. Syphilis.

Der im Anfalle gelassene Harn ist theerfarben, hat ein specif. Gewicht von 1030 und enthält viel Eiweiss, das Sediment besteht aus einem gelb-braunen amorphen Pigment, Blutkörperchen fehlen. Unter dem Spectrum untersucht, findet man, dass der rothe Farbstoff zum weitaus grössten Theile aus Haemoglobulin, spurweise aus Met-haemoglobulin besteht.

Den Mechanismus der intermittirenden Haemoglobinurie stellt sich Dr. M. so vor, dass in Folge der Contraction der Hautcapillaren während des Frostes oder in Folge einer davon unabhängigen Paralyse der Vaso-Constrictoren das Blut gegen die glomeruli der Niere getrieben wird und das, wohl die Capillaren der letztern nicht zerrissen, aber unter dem vermehrten Drucke die rothen Blutkörperchen zerstört werden und ihren Farbstoff frei geben, als eine zweite Folge des vermehrten Blutdruckes erscheint auch vorübergehend Eiweiss im Harne.

Die Niere selbst ist dabei passiv, der Process als eine Tropho-Neurose anzusehen und in der Mehrzahl der Fälle von Malaria unabhängig.

65. Dr. W. F. Teevan kennt folgende chirurgische Ursachen der Incontinentia urinae eines Kindes: 1. am Rectum Rhagaden, Fisteln, Excoriationen, 2. Ascariden, 3. enge Vorhaut und angeborene Enge des orific. ext. urethrae, 4. Harnsteine in der Harnröhre.' Alle diese Ursachen bedingen die Incontinenz auf dem Wege reflectorischer Reizung.

Namentlich beruft sich der Autor auf die sub 3 angeführte Ursache, welche weniger bekannt und gewürdigt ist und durch deren Behebung er öfter die Incontinenz schnell und dauernd geheilt hat. Steine können dadurch Incontinenz bedingen, dass sie so gelagert sind, dass sie die völlige Schliessung des sphincter vesicae verhindern und zwar können Kinder so gelagerte Steine Jahre lang in der Harnröhre tragen, ohne wesentliche Schmerzen zu haben.

Die Harnverhaltung im Kindesalter ist bedingt durch Verengerung des orif. urethrae ext., Phimose und Stein.

66. Dr. W. J. Adam theilte der Glascow. medico-chirugical society am 21. Febr. 1879 folgende Beobachtung an einem $11^1/_4$ Jahre alten Mädchen mit. Dasselbe hatte vor 4 Jahren, 1 Jahr nachdem es Scharlach, ohne Nierenaffection (?) überstanden hatte, zum ersten Male einen rothfärbigen Harn gelassen. Die Mutter gab an, dass diese Anfälle von Haematinurie sich alle 2—3 Monate wiederholten, aber nur in 1 oder 2 Harnentleerungen nachweisbar waren, um wieder völlig zu verschwinden, gewöhnlich nachdem sich das Kind einer kühlern Temperatur ausgesetzt hatte. Die Anfälle waren auch immer von etwas Kältegefühl und Unwohlsein begleitet.

Das Mädchen sieht sehr anaemisch aus, ihre Nase ist etwas eingesunken, hatte einen rhachitischen Brustbau, das Herz gesund.

Zwei Harnproben, welche während eines solchen Anfalles der Untersuchung unterzogen wurden, hatten das Aussehen eines trüben Portweines, enthielten grosse Mengen von Haemoglobin, Eiweiss, Körnchenzellen, aber keine Blutkörperchen.

Der Harn reagirte schwach alcalisch, enthielt Trippelphosphate und oxals. Kalk.

Mit dem Haemoglobin verschwand auch das Eiweiss wieder.

Eine Blutprobe des Kindes liess keine andere Abnormität der Blutkörperchen erkennen, als dass dieselben sich nicht geldrollenartig zusammenlegten.

67. Prof. Demme sah bei einem 6 Jahre alten Knaben, der $3^1/_2$—4 Wochen lang, unter leichtem Fieber, verbunden mit profusen Schweissen und heftigen Hinterhauptschmerzen erkrankt war, unerwartet eine ganz ungewöhnlich reichliche Harnabsonderung mit quälendem Durstgefühle eintreten, gleichzeitig wurde das Kind stumpfsinnig und reizbar. Dieser Zustand besserte sich, ca. nach einem Jahre, vom Beginn der Krankheit an gerechnet, recidivirte das Leiden.

Nunmehr findet man bei dem Knaben eine empfindliche Anschwellung der rechten Tibia, die Lymphdrüsen vielfach etwas geschwellt und hart, der Harn kaum gelblich, spec. 1003, keinen Zucker, sehr viel Phosphate enthaltend, in 24 Stunden 8—15 Liter; fortwährend quälender Durst, Abneigung gegen feste Nahrung. Auf den Gebrauch von Jodkalium verschwand die Knochenanschwellung, die tägliche Harnmenge sank auf 6 Liter und später auf Einreibungen mit grauer Salbe auf 2 Liter.

D. vermuthet in diesem Falle gummöse Neubildungen auf dem Boden der 4. Gehirnkammer.

IX. Krankheiten der Sinnesorgane.

68. Dr. **L. Katz**: Ein seltener Fall von acutem eitrigem Mittelohrcatarrh. Knochenlücke in der Fossa jugularis. Berliner Klin. Wochensch. 16. 1879.

---

68. Dr. L. Katz behandelte ein 9 Jahre altes, früher immer gesund gewesenes Kind, das seit 8 Tagen an einem rechtsseitigen eitrigen Mittelohrcatarrh mit Perforation des Trommelfelles erkrankt ist. Bemerkenswerth war dabei das folgende Phaenomen: Wenn man auf die Vena jugul. dextra einen Druck ausübt, so entleert sich aus der Perforationsöffnung mit grosser Geschwindigkeit Eiter, so wie man mit dem Drucke nachlässt, hört der Eiterabfluss auf.

Ein mit der Paukenhöhle communicirender Senkungsabscess war nicht vorhanden und es drängte sich daher die Annahme auf, dass am Boden der Paukenhöhle eine durch angeborene Dehiscens oder durch Caries erworbene Lücke sich befinde. Durch Stauung im Bulb. der Jugularvene wird der Raum der Höhle verkleinert und dadurch hinausgetrieben. Wahrscheinlich war eine Dehiscenz vorhanden, weil der Prozess von ganz kurzer Dauer war.

X. Therapeutica.

69. **Henry A. Martin** (Boston): Tracheotomie ohne Canüle. Aus den transactions of the american med. association. Philad. 1878. Aerztl. Intelligenzbl. 30. 1879.
70. Dr. **P. C. Barker**: Salicylsäure als Prophylacticum gegen Scharlach. New York med. Journal. 2. 1879.
71. Prof. **Mosler**: Inhalationen des ol. Eucalypti bei Rachendiphtheritis. Berlin. klin. Wochenschrift 21. 1879.
72. Dr. **Eydam**: Die Behandlung der Rachendiphtheritis. Allg. med. Centralzeitung 32. 1879.
73. Dr. **Fitzau**: Einiges über Tracheotomie beim Croup. Berl. klin. Wochensch. 16. 1879.
74. Dr. **Carl Jaffé**: Ueber ein neues, in Wasser vollkommen lösliches Chininpraeparat. Centralbl. für med. Wissensch. 24. 1879.

75. Prof. **R. Demme:** Alkohol bei Darmcatarrhen. 16. Jahresbericht (1878) des Kinderspitales zu Bern.
76. Dr. **L. Letzerich:** Ueber die Anwendung des benzoesauren Natrons und deren Wirkung bei der Diphtheritis. Berl. klin. Wochenschrift 7. 1879.
77. Dr. **L. Hoffmann:** Dasselbe. Berl. klin. W. 16. 1879.
78. Dr. **Rud. Bensen:** Zur Behandlung des Larynxcroup mit Inhalationen von Kalkwasser. Berl. Klin. Wochensch. 17. 1879.
79. Prof. **A. Jacobi:** Die heilsamen und schädlichen Wirkungen des chlorsauren Kali. New York med. record 436. 1879.
80. **Karpuszinki** und **Zielewicz:** Ueber die Wirkung des benzoësauren Natrons beim Brechdurchfall kleiner Kinder. Deutsche med. Wochenschrift 1879. Ref. der Wiener med. Blätter 34. 1879.
81. Dr. **H. Gnaedinger:** Ueber die Wirksamkeit des benzoës. Natrons bei Diphtheritis. W. med. Blätter 75 und Folge 1879.
82. Prof. **R. Demme:** Beobachtung über die Wirkungen des benzoës. Natrons bei Scharlach-Diphtherie und echter Diphtheritis. 16. Jahresbericht (1878) des Kinderspitales zu Bern.

---

69. Henry A. Martin (Boston) führt nach der Tracheotomie nie eine Canüle ein, sondern zieht mit einer Nadel einen Seidenfaden, 1/8" von dem Rande der Trachealwunde und in ihrer Mitte schräg nach aussen durch die Haut und 1/4 Zoll von ihrem Wundrande entfernt, knotet ihn dicht an der Haut fest, befestigt die Schlinge an einen 1' langen, 1/2" breiten, gut klebenden Heftpflasterstreifen, in der Art, dass das eine Fadenende durch den Heftpflasterstreifen durchgeführt und mit dem andern Fadenende dicht am ersten Knoten verknüpft wird.

Die Heftpflasterstreifen der einen und andern Seite werden im Nacken gekreuzt und so die Wunde in elliptischer Form klaffend erhalten.

Als Vortheile der Methode erklärt M.: 1. Die Trachealwunde ist grösser und frei, 2. Die Wunde und die Trachea werden durch die Canüle nicht gereizt, 3. Secrete und Membranfetzen finden einen viel freiern Ausweg.

M. behauptet, dass der Faden durch den Wundrand nicht durchschneidet.

70. Dr. P. C. Barker verabreicht seit 5 Jahren den gesunden Kindern in der Umgebung von Scharlachkranken u. zw. so lange die Infectionsfähigkeit noch besteht, Salicyls. und hat seit damals nur in 2 Fällen eine Weiterverbreitung des Scharlachs beobachten können, wenn auch die Bedingungen dazu noch so günstige waren. Das Salicylsaure Natron wirkt viel unverlässlicher als die Säure selbst.

71. Prof. Mosler kam, auf Grund der pharmakologischen Eigenschaften des Eucalyptus globulus auf den Gedanken, das daraus bereitete ol, Eucalypti bei der Diphtherie zu erproben, dabei schon an dem früher als richtig erkannten Grundsatz der tonisirenden Behandlung festhaltend.

Die Inhalationen bei der Diphtherie haben wohl mit Recht alle sogenannten energischen Behandlungsmethoden verdrängt.

Das ol. Eucalypti e foliis, welches Mosler zu seinen Versuchen verwendet, stammt wahrscheinlich von Eucalyptus amygdalina, war von Holzle und Chelius in Frankfurt a/M. (1 Kilo 60 Mark) bezogen und ist nicht zu verwechseln mit dem viel billigern ol. Eucalypti australe, das aus dem Holze bereitet und zu technischen Zwecken verwendet wird.

Mosler verwendet das ol. Eucalypti nach folgender Formel: Rp. ol. Eucalypti e foliis 5,0, Spir. vini rectf. 25,0, Aq. dest 170,0 MD. Umgeschüttelt zu gebrauchen für 10 Inhalationen. Die angegebene Dosirung ist die stärkste Gabe die M. bisher angewendet hat.

Die Inhalationen haben eine stark expectorirende Wirkung und werden ohne Anstand vertragen, wenn sie täglich 4 mal während 10—15 Minuten angewendet werden.

Bisher hat M. von dem Gebrauche des Medicamentes bei der Diphtherie und verschiedenen catarrh. Zuständen gute Erfolge gesehen.

72. Dr. Eydam hat ein Mittel, „die Verbreitung der Diphtheritis in die Rachenhöhlen" zu verhindern. Das Mittel ist ein mechanisches, es besteht aus einem Schwamme an einem entsprechend gebogenen Drahte, heisst EydamischerDiphtherolyter, ist beim Bandagisten Geister in Weimar zu haben und kann durch Drehen die Membranen aus der Tiefe und aus den Nasen-Rachenraume herausziehen.

Der angefeuchtete Schwamm wird mit einer Mischung von Tannin und Zucker 1 : 10 bestreut und jeden Tag nur einmal ausgeräumt, ausserdem Inhalat. von Aq. calcis. und Gurgelungen mit Kali chloric. angewendet.

Von der Wirkung dieses Heilverfahrens werden wunderbare Dinge berichtet, die gewiss denjenigen zur Nachahmung verführen werden, welcher die „mechanischen" Proceduren bei der Diphtherie noch nicht fürchten gelernt hat.

73. Dr. Fitzau hat innerhalb 2 Jahren 13 Kinder wegen diphtheritischen Croups tracheotomirt und davon 12 geheit, darunter ein Kind im Alter von 20 Monaten. Das eine gestorbene wurde in Extremis operirt und starb während der Operation. Das überaus günstige Resultat schreibt Dr. Fitzau folgenden Umständen zu: 1. dass er vor und nach der Operation, bei Vermeidung aller schwächenden therapeutischen Eingriffe, roborirend verfährt und 2. dass er sehr fleissig durch Rachen und Canüle eine $1/_2$ %ige Salicylsäuerlösung von einer Temperatur von 28—30° R. inhaliren lässt. Er räth diese Einathmungen nach der Operation selbst in den verzweifeltsten Fällen noch fortzusetzen.

Septisch-gangränöse Fälle von Diphtheritis hat Dr. G. nicht mehr operirt.

74. Dr. Carl Jaffé berichtet über im Hamburger allgem. Krankenhause angestellte Versuche mit dem von Drygin beschriebenen Chininum bimuriaticum carbamidatum.

Dargestellt wird das Präparat, indem man 20 Theile Chinin. mur. mit 12 Theilen acid. mur. pur. vom spec. Gew. 1,07 übergiesst und der filtrirten Lösung 3 Theile reinen Harnstoff unter gelinder Erwärmung beifügt, bis derselbe gelöst ist und schliesslich 24 Stunden zum Auskrystallisiren an einem kühlen Orte stehen lässt.

Zur Injection benutzte Dr. J. eine 50%ige Lösung, sodass eine Pravaz'sche Spritze von 1 Gramm Inhalt ca. 0,37 des Chininpräparates enthält.

Die locale Reaction nach der Injection wird (bei Erwachsenen) als eine mässige beschrieben, zu Abscedirungen kam es bisher nie, auch nicht zu schweren toxischen Erscheinungen nach Injection von 3 Spritzen der Lösung (ca. 1,0 des Präparates).

Die Vortheile des Präparates ergeben sich von selbst.

75. Prof. R. Demme findet bei dyspeptischen Säuglingen einen auffallenden Gehalt der Faeces an Pilzformationen nnd bei fortgesetzter Steigerung bis zur chron. Follicularverschwächung ein wahre Enteromycosis, von welcher allerdings noch „unentschieden bleibt, ob diesen pflanzlichen Parasiten ein causaler Einfluss auf die Entstehung des

Darmleidens zugeschrieben werden soll oder ob dieselbe in der sauern Gährung des Darminhaltes einen besonders günstigen Boden für ihre Entwicklung fanden".

Für diese chron. Darmerkrankungen hat Demme die Darreichung der Alcoholica, namentlich von gutem Cognac, sehr bewährt gefunden. Er verabreicht von fuselfreiem Alcohol (Aethylalcohol) für 3—10 Tage alte Kinder 0,5—1,5 pro die, für 10—30 Tage alte Kinder 2,0—2,5, für 30—50 Tage alte Kinder 3,0—5,0, für noch ältere 6,0—10,0, natürlich in geeigneter Verdünnung und zweckmässiger Vertheilung auf 24 Stunden.

76. Dr. L. Letzerich hat auf Grund des von Klebs ausgehenden Vorschlages über die Wirkung des benzoësauren Natrons bei Diphtherie Studien gemacht und zwar zunächst an 24 Kindern und 3 Erwachsenen, 8 davon waren sehr schwere Fälle mit ausgedehnten Localaffectionen und schweren Allgemeinerscheinungen.

Es starb ein Kind, das eben erst Croup überstanden hatte und noch sehr herabgekommen war und noch am Larynx- und Trachealcatarrh gelitten hatte, als es von Diphtherie befallen wurde. Das Kind, 2¾ Jahr alt, starb nach 24 Stunden.

Bei den 8 schweren Kranken, 3 Knaben und 5 Mädchen, im Alter von 5—8½ Jahren, bestand heftiges Fieber, Delirien (?), Harn- und Stuhlverhaltung, oft schon ehe ausgebreitete locale Exsudationen sichtbar wurden und das Blut enthielt zahlreiche Bacterien und Plasmakugeln.

Im Allgemeinen, behauptet L., dass bis jetzt kein anderes Mittel einen so raschen und nachhaltigen therapeutischen Einfluss auf die Entwicklung und den Verlauf des diphtheritischen Prozesses auszuüben im Stande war, als das Natr. benzoicum.

Kinder im Alter bis zu 1 Jahre bekamen pro die 5,0, im Alter von 1—3 Jahren 7—8,0, von 3—7 Jahren 8—10,0, über 7 Jahre 10—15,0 und Erwachsene 15—25,0 von einer Lösung in Wasser und Aq. Menth. pip. āā, versetzt mit Syr. cort. Aurant. Nie wurde eine unangenehme Nachwirkung beobachtet.

Die diphth. Membranen wurden mit benzoës. Natron in Substanz behandelt, indem es in Pulverform darauf geblasen wurde und zwar in schweren Fällen dreistündlich, in leichtern 2—3 Mal täglich. Aeltere Kinder und Erwachsene gurgelten überdiess mit einer 5%igen Lösung, zunächst fiel immer das Fieber ab.

Ueberdiess empfiehlt L. das Natr. benzoic. beim Magen- oder Darmcatarrh, namentlich der Säuglinge und beim mycotischen Blasencatarrh.

77. Dr. L. Hoffmann's Erfahrungen über das Natron benzoicum erstrecken sich auf 12 Fälle von Diphtheritis (8 Kinder, 4 Erwachsene).

2 Fälle betrafen Scharlachkranke. Alle Fälle gingen günstig aus. Dr. H. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass das Natron benzoicum den Verlauf der Diphtheritis wesentlich abkürzt und um so sicherer, je früher es zur Anwendung kommt. Sehr günstige Wirkungen des Medicamentes berichtet Dr. H. noch beim Erysipel und beim Morb. Brightii, keinen Erfolg bei acutem Gelenkrheumatismus. Die physiolog. Wirkung des Natr. benzoicum besteht in der Wirkung auf Gährungs- und Fäulnissprozesse und in einer nicht unbeträchtlichen Reizwirkung auf den Vagus, welche sich in einer Steigerung des mittlern arteriellen Seitendruckes ausspricht.

Die Tagesdose beträgt für Kinder 5,0—6,0, für Erwachsene 15,0.

78. Dr. Rudolf Bensen empfiehlt auf Grund einer geringen Zahl von Erfahrungen bei der Laryngitis Inhalationen von Kalkwasser mit

Aq. dest. in einer Verdünnung von 1 : 1—1 : 4 und einem Zusatze von Glycerin u. z. 30,0 auf 500,0 des verdünnten Kalkwassers.

Er schreibt dem Glycerin eine ganz besondere Wirksamkeit zu. Die Inhalationen sollen sehr oft, im Anfange alle $^1/_2$ Stunde wiederholt werden.

79. Prof. A. Jacobi giebt zunächst seine Erfahrungen kund, die er bei der therapeutischen Verwendung des chlorsauren Kali gemacht, welches ursprünglich, auf Grund theoretischer Erwägungen empfohlen, sich nach und nach ein sehr breites Terrain erobert hat.

Die vor Allem gepriesene Verwendung bei der Stomatitis mercurialis kommt für das Kindesalter nur wenig in Betracht, weil die Mundschleimhaut der Kinder bei der Anwendung des Quecksilbers weit seltener afficirt wird, als die der Erwachsenen.

Bei der Diphtherie ist es ein gut brauchbares Mittel, aber nichts weniger als ein Specificum und ist vorzugsweise wirksam gegen die concomittirende catarrhalische Stomatitis und Pharyngitis und in dieser Beziehung ein Prophylacticum gegen die Ausbreitung des specifischen Prozesses.

Die Dose des chlors. Kali für ein 2—3 Jahre altes Kind soll 2,0 in 14 Stunden nicht überschreiten, für ein Kind bis zu 1 Jahre nicht 1,25 Gramm, für einen Erwachsenen nicht 6—8 Gramm.

Man gebe die Tagesdose lieber in sehr kleinen Abtheilungen (50 bis 60 pro die), also in sehr verdünnten Lösungen.

Die Verabreichung von grossen Dosen des Medicamentes hält J. für bedenklich und meint, dass sie auch thatsächlich in praxi grossen Schaden, selbst den Tod herbeigeführt hätten und zwar vor Allem dadurch, dass sie acute Nephritis verursacht hatten.

Gegen catarrh. Affectionen des Darmes und der Harnwerkzeuge leistet das chlors. Kali nach den Erfahrungen Jacobi's nichts.

80. Kapuscinski und Zielewicz haben, von dem Gesichtspunkte ausgehend, dass die Gährung der Magencontenta mit dem consecutiven Erbrechen und Reizung der Darmschleimhaut durch ein antifermentatives Mittel beschränkt, resp. aufgehoben sein könnte, Anfangs die Salicylsäure, jedoch ohne Erfolg, und später das benzoësaure Natron in diesem Sinne anzuwenden versucht und „allemal glänzende Resultate“ erzielt. Das Erbrechen hat jedesmal bei Darreichung schon kleiner Dosen (30 bis 60 Gramm einer fünfprocentigen Lösung) aufgehört. Sie gaben kleinere Dosen als Letzerich gegen Diphtheritis und zwar je nach dem Alter der Kinder und je nach der Dauer der Krankheit. Ihre Vorschrift lautete: R. Natri benzoici 5,0, Aqu. destill. 90,0, Syr. simpl. 10,0 zweistündlich ein Theelöffel für Kinder bis zu einem Jahr, bei älteren 2 Theelöffel u. s. f. Diese Mischung ist nicht kostspielig, schmeckt zwar nicht besonders, ist aber auch nicht widerlich und die Kinder nehmen sie gerne. Die Wirkung des benzoësauren Natrons scheint jedoch bloss auf die Magencontenta beschränkt zu sein, denn das Erbrechen hört allein auf, während die Diarrhoe nur insofern beschränkt wird, als der Reiz vom Magen her aufgehoben wurde, somit mussten sie mit Bismuth in kleinen Dosen nachhelfen, Opiate dagegen sind gänzlich ausgeschlossen worden.

81. Dr. H. Gnaedinger theilt die Erfahrungen mit über die Wirksamkeit des benzoësauren Natrons bei Diphtheritis, welche im St. Annen-Kinderspitale gemacht worden sind.

Man hielt sich dabei an die Dosirung, wie sie von Letzerich, der von den Mitteln so ausgezeichnete Erfolge gesehen hatte, angegeben worden waren, i. e. je nach dem Alter der Kinder 5,0—15,0 pro die.

Dr. Gnaedinger legt die kurz skizzirten Krankengeschichten von 17 so behandelten an Diphtheritis erkrankten Kindern vor. Von diesen 17 starben 8, von 76 andern, gleichzeitig aufgenommenen, mit Eis, Kali-chloricum, Excitantien behandelten diphtheritischen Kindern starben 25.

Das Mittel hatte keinen sichtlichen Einfluss auf die Schnelligkeit, mit welcher der einmal gesetzte Belag abgestossen wurde, hat die weitere Ausbreitung der Pseudomembranen nicht gehindert, es hat auf das Fieber keinen günstigern Einfluss ausgeübt, als andere gebräuchliche Antifebrilia in specie das Chinin und hat das Eintreten schwerer Allgemeinerscheinungen nicht verhütet. Ein Schaden wurde von der Verabreichung des Medicamentes in grossen Dosen nicht beobachtet.

82. Prof. R. Demme's Erfahrungen beziehen sich auf 27 Fälle von schwerer Diphtheritis (15 mit Scharlach combinirt, 12 reine Fälle). Zur Frage der Identität beider Formen bemerkt D., dass in einigen Fällen idiopathische Diphtheritis durch Infection seitens eines Scharlachkranken erworben worden sein soll.

Alle 27 schweren Fälle wurden mit benzoës. Natron und zwar innerlich und äusserlich behandelt, innerlich in Tagesdosen von 5—20 Grm., äusserlich in Gestalt von Insufflationen alle 2—4 Stunden, ausserdem wurden bei hochgradiger Schwellung der Lymphdrüsen am Halse subcutane Injectionen von solut. natri benzoici 5 : 10 in die Retro- und Submaxillargegend und in die geschwellten Tonsillen gemacht, combinirt mit Kaltwasser-Einwicklungen des Rumpfes und abkühlenden Bädern.

Bei 7 Kranken mit septischer Form der Diphtheritis wurden nebenbei 5—75 Grm. Cognac pro die gegeben.

Von den 27 so behandelten Fällen starben 6 (22%), wobei hervorzuheben ist, dass 5 dieser Kinder weniger als 1 Jahr alt waren und alle 27 Fälle sehr schwere waren.

Das Natron benzoicum erwies sich als ein wirksames Antimycoticum, es steigert die Intensität der Herzcontraction und vermindert die Frequenz derselben, vermehrt die Harnabsonderung und bildet eine schätzbare Bereicherung unserer Therapie sowohl der Scharlach- als der reinen Diphtheritis. D. giebt Kindern im Alter von 3 bis 6 Monaten 0,25 pro die, von 7—12 Monaten 5,0 pro die, 1—2 Jahr alten 7,5, 3—7 Jahren alten 10,0, 8—15 Jahre alten 12,5—15,0 pro die. Nachtheilige Wirkungen wurden nie beobachtet.

XI. Physiologie.

83. **Parrot:** Entwicklung des Gehirnes nach der Geburt. Progrès méd. 14. 1879.

---

83. Parrot sprach in der Sitzung des société de biologie vom 29/3. d. J. über die Entwicklung des kindlichen Gehirnes von der Geburt an bis zum Ende des 1. Lebensjahres und zwar vorzugsweise über die Farbenveränderungen der Marksubstanz.

Kurz nach der Geburt sieht man an der Rolando'schen Windung nur violette Fasern, im Alter von 15 Tagen bemerkt man an der Capsula Int. schon einzelne weisse Streifen und im Alter von 1 Monat ist die letztere ganz weiss, während zu dieser Zeit an der erstern erst einzelne weisse Streifen auftreten. In den vordern Antheilen des Grosshirnes fehlt zu der Zeit noch jede Spur der weissen Substanz, in den hintern kann man sie schon hie und da bemerken.

Die Rolando'sche Windung ist erst im Alter von 3 Monaten ganz weiss und vor und hinter derselben sind einzelne weisse Streifen sichtbar geworden.

Auch im Alter von 5 Monaten ist die Marksubstanz um die Rolando'sche Windung herum noch bläulich und schlecht abgegrenzt, hinter derselben hat sich die weisse Marksubstanz ganz ausgebildet.

Im 9. Monat ist die weisse Substanz complet entwickelt und hat nur in den vordern Antheilen des Grosshirnes noch einen violetten Schimmer.

In der Regel entwickelt sich die linke Grosshirnhälfte etwas rascher als die rechte und das Kleinhirn viel rascher als das Grosshirn.

XII. Hygiene und Diätetik.

84. Dr. **Brochin:** Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Gesundheit der Kinder. Gaz. des hôp. 46. 1879.
85. Dr. **Molodenkoff:** Ersatz der Windeln durch Papier. Moscow méd. Gaz. 32. 1878. Ref. des Aerzt. Intelligenzbl. 14. 1879.
86. Dr. **Victor Cnyrim:** Ueber die Production von Kinder- und Kurmilch in städtischen Milchkuranstalten. Deutshe Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege 11. B. 2. H.
87. **Gottlieb Drechsler:** Die käufliche Kuhmilch in ihrer Wirkung als Kindernahrung. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie. 5. B. 3. und 4. H.
88. Dr. **Heise:** Wägungen und Messungen eines Kindes. Archiv für Gynäk. 14. B. 2. H.

84. Dr. Brochin referirt in einem Redactionsartikel der Gazette des hôpitaux über die Studien Lancereaux's, betreffend den Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Gesundheit der Kinder. Er fand einen Zusammenhang zwischen Hysterie und Convulsionen aller Art bei den Kindern nnd der Trunksucht der Eltern.

Er leitet davon in specie bei den Arbeitern in Paris das häufige Vorkommen der Epilepsie, der Meningitis tuberc. und mangelhafte Entwicklung der Intelligenz der Kinder ab und meint, dass auch die Trunksucht als eine hereditäre Veranlassung auf die Descendenz übergeht, in andern Fällen wird dadurch fehlerhafte Entwicklung der Centralapparate des Nervensystems schon im embryonalen Leben bedingt.

Martin, ein Schüler Lancereaux's, hat in der Salpètrière durch Nachforschungen über 150 geisteskranke Epileptiker bei 83 von ihnen wichtige Thatsachen über die Beziehung des Alcoholismus der Eltern auf die Kinder herausgefunden.

60 von diesen 83, welche von notorischen Säufern abstammten, hatten 244 Geschwister. Von diesen hatten 48 im ersten Kindesalter Convulsionen gehabt, 132 waren gestorben und von den 112 Ueberlebenden hatten viele irgend einen Defect des Nervensystems. Die 23 übrigen, bei welchen nur vermuthet werden konnte, dass auch bei ihnen der Alcoholismus der Eltern mitgespielt habe, hatten 83 Geschwister, von denen nur 10 mit Convulsionen behaftet gewesen und nur 37 gestorben waren.

Bei den 83 Epileptikern konnten von 78 über ihr Verhalten in der Kindheit etwas eruirt werden und zwar zeigte sich, dass 50 von ihnen schon im Kindesalter Convulsionen gehabt hatten.

Im Ganzen zählten die 83 Familien, in welchen einzelne Mitglieder eine nervöse Reizbarkeit auf der Basis des Alcoholismus aufwiesen, 410 Kinder.

Von diesen hatten 108 Convulsionen, 169 waren früh gestorben, 241 lebten noch und 83 waren epileptisch.

85. Dr. Molodenkoff schlägt vor, um den Unzuträglichkeiten, die häufig in der Kinderstube mit „aufgetrockneten" Windeln vorkommen, vorzubeugen, Fliesspapier zu verwenden.

Man legt zuerst eine Barchent- und eine Leinenwindel auf, dann auf die Stelle, wo das Gesäss des Kindes zu liegen kommt, ein viereckiges, weichgekerntes Stück Fliesspapier und darüber erst die Fliesspapierwindel. Zwischen Leinen- und Papierwindeln ist Kautschukpapier eingeschoben. Nach jeder Defäcation oder Urinentleerung wird das Papier weggeworfen. Man verbraucht für ein Kind pro Monat ca. 3 Rbl. = 10 M. 15 Pfg. = 5 Fl. $7^1/_2$ Kr. ö. W., was wohl unsern Hausfrauen kaum acceptabel erscheinen dürfte. (Ref.)

86. Dr. Victor Cnyrim's Auseinandersetzungen berühren ein für den Kinderarzt höchst wichtiges Thema.

Zunächst wirft es auf das Vorkommen der Perlsucht bei den Kühen einen Blick und constatirt die Häufigkeit des Vorkommens derselben, ganz besonders in den städtischen Ställen und in denen in der Umgebung von Städten situirten, er constatirt die unzweifelhaft virulente Natur der Krankheit und endlich, dass die Milch solcher Thiere, wenn auch die Uebertragbarkeit auf den Menschen nicht durch überzeugende Thatsachen constatirt ist, für Kinder und Erwachsene mindestens im hohen Grade bedenklich ist, selbstverständlich am meisten, wenn sie „kuhwarm" genossen wird, aber doch nicht ganz unschädlich, nachdem sie gekocht ist.

Dr. Cn. empfiehlt die graue Schwyzer Race als diejenige, welche unter den ihm bekannten Racen am wenigsten der Perlsucht ausgesetzt ist und dass die in Norddeutschland beliebten Racen aus Friesland und Holland am wenigsten Vertrauen verdienen.

Es ist sehr wesentlich zu wissen, dass die Landwirthe die Milch als Nebenproduct ansehen und für sie der Dung das gewünschte Product ist. Damit im Zusammenhang steht, dass die Kühe mit Allem gefüttert werden, was nicht in Geld umgesetzt werden kann, in der Nähe von Städten allenfalls mit einem Futter, welches vor Allem und ohne Rücksicht auf die Qualität eine möglichst grosse Quantität der Milch erzielt.

Es werden also die Landwirthe nie dazu zu bringen sein, das Desiderium der Hygiene nach einer das ganze Jahr hindurch sich gleichbleibenden Fütterung der Kühe mit gutem (trocknem) Futter zu erfüllen.

In der Frankfurter Musteranstalt erhält jede Kuh im Mittel: 10 Pfund Wiesenheu, 17 Pfund Kleeheu (geschnitten), 6 Pfund Gerstengraupen und 4 Pfund grobes Weizenmehl, durchschnittlich auch 6 Gramm Salz.

Dr. Cn. empfiehlt die Stallhaltung der Kühe, Weidengang ist ausgeschlossen, weil im Widerspruche mit der gewünschten gleichförmigen und guten Fütterung der Aufenthalt der Thiere im Freien ohne Weide practisch undurchführbar.

Auch Dr. Cn. spricht sich gegen die unmotivirte Forderung aus, den Kindern nur die Milch einer Kuh zu geben und zwar aus Gründen, die schon vielfach ventilirt wurden:

1. Weil die einzelnen Portionen der von einer Kuh genommenen Milch von sehr verschiedener Zusammensetzung sind z. B. kann in der ersten abgemolkenen Portion 3 Mal weniger Rahm enthalten sein als etwa in der 5. Portion. Aber selbst wenn man die Sammelmilch einer Kuh für die Kinder abzieht, so fällt noch die grosse Verschiedenheit in

die Wagschale zwischen der Milch der einzelnen Kühe desselben Stalles und die grössere Gefahr, die darin liegt, wenn die Kuh, welcher die Milch entnommen ist, gerade krank war.

Er spricht sich also auch dafür aus, als Kindernahrung die Sammelmilch einer grössern Zahl von Thieren zu benutzen.

Die in guten Händen befindlichen städtischen Milchkuranstalten schützen vor Verdünnung der Milch einerseits, andrerseits vor Verderbniss derselben durch scrupulöse Reinlichkeit und durch die Art des Transportes, bei dem auf grosse Raschheit, auf Auskochen und Erneuerung der Korkstopfen die vollständige Rücksicht genommen wird und so die Ablieferung eines unzweifelhaft guten Productes auch in der heissen Jahreszeit sicher gestellt wird. Eine vorhergehende Abkühlung der Milch hat sich als unnöthig erwiesen, was desshalb wichtig ist, weil die Kälteeinwirkung eine schleunige Ausrahmung besorgen lässt.

Die Leitung der Frankfurter Anstalt, an welcher Dr. Cn. seine Erfahrungen sammelte, ist durchweg in der Hand sachkundiger und zuverlässiger Personen, die einzig und allein das Interesse haben, Milch bester Qualität zu erzeugen und von keinerlei Interessen geleitet werden, die allenfalls ein Oekonom haben müsste.

Die aräometrische Prüfung der Milch giebt aus Gründen, die ausführlicher auseinander gesetzt werden und vor Allem desshalb, weil die Abrahmung die Milch specif. schwerer macht und innerhalb der Norm enorme Schwankungen vorkommen, nur unzuverlässige Resultate; allein häufige und regelmässige Prüfungen liefern doch ein gutes, wenn auch unvollkommenes Controlmittel, weil man gut brauchbare mittlere Werthe innerhalb grösserer Zeiträume gewinnt. Immer muss neben dem spec. Gewichte auch noch die Rahmmenge bestimmt werden.

Die chemische Analyse der Milch kann den Ansprüchen des Arztes nicht genügen, sie giebt über einzelne für diesen wichtige Qualitäten, Vertheilung des Fettes, Gehalt an ätherischen Oelen, bitterer und anderer Pflanzenstoffe etc. überhaupt keine Auskunft, über die Natur der darin enthaltenen Eiweisskörper lehrt sie nichts Präcises etc., und so sieht man auch, dass die Mittelwerthe der von verschiedenen Autoren herrührenden Milchanalysen geradezu widersprechend sind.

Gegen den Gebrauch des Biedert'schen Rahmgemenges wendet Dr. Cn. ein, dass, wenn wirklich, was er nicht für erwiesen annimmt, wenig vom Kuhcasein verdaut wird, man geradezu die Zufuhr an Casein steigern müsse, um den Bedarf des Kindes danach zu decken. Er behauptet, dass das unverdaute Casein der Kuhmilch den Kindern in der Mehrzahl der Fälle nicht schadet. (? Ref.)

Nach Wegscheider kommen in den Faeces der Säuglinge nicht so sehr unverdaute Käsestoffe vor, sondern vielmehr reichlich mit Epithelfetzen versetzte Fette, und Jacobi verlangt geradezu, dass man in der künstlichen Nahrung den Fettgehalt, den Biedert so wesentlich erhöht hatte, möglichst herabsetze.

Darin aber scheint der Autor das Richtige zu treffen, wenn er meint, dass die eine künstliche Nahrung nur dadurch vor der andern einen Vorzug haben kann, weil sie von den Verdauungsorganen besser vertragen wird, weil ihre procentische Zusammensetzung eine nutritiv günstigere ist, aber welcher Milchqualität diese Vorzüge zukommen, kann nur durch den practischen Erfolg entschieden werden, aus den Zahlen der Analyse aber könne man es nicht herauslesen.

Ueber den Einfluss der Fütterung auf die Zusammensetzung der Milch sind nun zahlreiche Versuche gemacht worden, aber auch darüber liegen uns widersprechende Angaben vor.

Die Erfolge der Milch aus der Frankfurter Anstalt waren bisher ausgezeichnet gute und zwar auch während der heissen Jahreszeit, nur leiden

die damit genährten Kinder häufig an Obstipation und man kann, sagt Dr. Cn., nicht daran zweifeln, dass die städtischen Milchkuranstalten geeignet sind, uns einen Ersatz für die Frauenmilch zu liefern, welcher allen sonst uns gebotenen an Brauchbarkeit weit überlegen ist, da keiner von ihnen die Brauchbarkeit guter Thiermilch erreicht.

Der Frankfurter Anstalt kostet per Liter 50 Pfg., 6—7 Pfg. mehr als die Milch aus anderen Ställen, ist also auch den Kindern ärmster Famiien zugänglich, vorausgesetzt, dass dieselben überhaupt noch im Stande sind, eine geeignete Kindernahrung aufzubringen.

87. Gottlieb Drechsler, Bezirksthierarzt in München, sucht aus dem Mortalitätsverhältniss unter den Kindern der ersten Lebensperiode einen Schluss auf die Einwirkung der Kuhmilch als Nahrung für dieselbe zu ziehen. Er kommt dabei auf den merkwürdigen Gedanken, ein gerades Verhältniss zwischen Bierconsumption und Kindermortalität zu vermuthen, dessen Ursache er darin sieht, dass in den „Bierländern" die Kühe mit Biertreber gefüttert werden, welche Nahrung die milchsaure Gährung der Milch auffällig befördert und ganz besonders während der warmen Jahreszeit.

Die Statistik der Kindermortalität, von Dr. vorgelegt und im Orginale nachzusehen, lehrt:

1. Die wirksamste Ursache der Kindersterblichkeit in München ist die überaus häufige Entziehung der Mutterbrust.

2. Zu den Hauptagentien für Magen- und Darmkrankheiten bei Säuglingen gehört die Milchsäure.

3. Die aus gährenden und sauren Futtermitteln producirte Milch ist höchst ungeeignet für die Ernährung der Säuglinge.

4. Die Fälschung der Kindermilch durch Abrahmung ist viel bedenklicher als die durch Verdünnung mit Wasser.

5. Die Errichtung von Milchcuranstalten ist bestmöglich zu unterstützen.

Der Milchhandel ist unter genaue sanitätspolizeiliche Controle zu stellen, sämmtliche zum Verkaufe gebrachte Milch ist nach ihrer Qualität deutlich sichtbar am Gefässe zu bezeichnen, auf die Beschaffenheit der Milchlocale ist strenges Augenmerk zu richten, es ist eine möglichst genaue statistische Erhebung zu pflegen über den Zusammenhang zwischen der Morbilität der Kinder und den Bezugsquellen der Kindermilch und aufgedeckte Fälschungen der Milch sind zu bestrafen und bekannt zu machen.

88. Dr. Heise legt die Wägungen und Messungen eines Ingenieurs vor, die derselbe am eigenen Kinde gemacht und für deren Richtigkeit der Autor einsteht. Wir reproduciren die Tabelle.

Die Wägungen sind regelmässig 2 Stunden vor der Nahrungsaufnahme gemacht. Das Kind, ein Mädchen, ist am 9/1. 1877 geboren.

Datum des Wägens	Gewicht in Grammen	Körperlänge in Ctm.	Gewichtszunahme			Bemerkungen.
			nach jeder Wägung	in Monatsfristen	pro Tag	
1877						
9/1.	3700	52,5		— 450	— 17,3	Ernährung ausschliesslich mit Muttermilch täglich 6 Mal. Mutter im Wochenbette 6 Tage lang fieberhaft, im Bette bis Ende Januar
12/1.	2465		— 235			
21/1.	3250		— 215			
28/1.	3255		+ 5			
4/2.	3250	55,0	— 5			
11/2.	3434		+ 189	+ 545	+ 19,5	
18/2.	3609		+ 175			
25/2.	3681		72			
4/3.	3795	56,5	114			
11/3.	4060		265	1145	40,9	täglich 1 Mal Kuhmilch. Kind vom 9/4.—11/4. Diarrhoë
18/3.	4338		278			
25/3.	4595		257			
1/4.	4940	61,0	345			
8/4.	5185		245	720	25,7	
15/4.	5270		85			
22/4.	5450		180			
29/4.	5660		210			
6/5.	5920	63,0	260	750	26,8	
13/5.	6020		100			
26/5.	6320		300			
27/5.	6410		90			
3/6.	6570	65,5	160	460	16,4	keine Kuhmilch, condensirte Milch und Nestlé. 23/6. ohne, 6/7. mit Erfolg vaccinirt
10/6.	6650		80			
17/6.	6650		0			
24/6.	6870		220			
1/7.	6933	66,0	63	315	11,3	
8/7.	7070		137			
15/7.	7030		— 40			
22/7.	7185		155			
29/7.	7530	67,0	345	585	20,9	nur Kuhmilch 6 Mal täglich
5/8.	7530		0			
12/8.	7630		100			
19/8.	7770		140			
26/8.	7770	69,0	0	670	12,0	
2/9.	8130		360			
14/10.	8440		310			
28/10.	8870		430	986	35,2	Kuhmilch mit Nestlé
4/11.	9150		280			
11/11.	9426	71,0	276			täglich 5 Mal Kuhmilch, 1 Mal Kinderzwieback in Fleischbrühe.
18/11.	9530		104	539	19,3	
2/12.	9764		234			
9/12.	9965		201			8 Tage Diarrhoë
24/12.	10050		85	320	10,3	8 Tage Schnupfen und Husten
1878						
9/1.	10285	74,5	235			

Im 1. Jahre Gewichtszunahme 6585, per Tag 18,04.

Datum des Wägens	Gewicht in Grammen	Körperlänge in Ctm.	Gewichtszunahme nach jeder Wägung	Gewichtszunahme in Monatsfristen	Gewichtszunahme pro Tag
1878					
9/1.	10285	74,5		25	1,0
20/1.	10330		+ 45		
3/2.	10310		— 20		
17/2.	10392		+ 82	115	4,1
3/3.	10425	76,0	+ 33		
17/3.	10455		+ 30	399	14,3
31/3.	10824		369		
15/4.	10617		— 207	215	3,8
22/4.	10705	78,5	88		
5/5.	10743		38		
19/5.	10980		237		
26/5.	11039		59		
9/6.	11254	80,0	215	195	7,0
23/6.	11234		— 20		
7/7.	11045		— 189	100	3,6
21/7.	11334		289		
11/8.	11230		— 104	— 79	— 2,3
25/8.	11255	81,0	25		
8/9.	11395		140	225	8,0
22/9.	11480		85		
6/10.	11625		145	72	2,6
20/10.	11552	82,9	— 73		
3/11.	11717		165	297	10,6
17/11.	11849		132		
1/12.	12035		186	43	1,4
11/12.	11892		— 143		
29/12.	12112		220	324	14,1
1879					
9/1.	12216	84,0	104		

Bemerkungen.

Die Nahrung im 2. Lebensjahre: Mittags Fleischsuppe, Abends Milchsuppe, ausserdem 3—4 Mal täglich gute Kuhmilch, später auch Gemüse und dergl.

Der Zahndurchbruch: 15/1., 21/1., 4/3., 4/3., 27/5., 18/6., 11/7., 30/7 je einen Schneidezahn.
8/8., 14/8., 28/8., 30/9. je einen Backzahn.
12/1. und 13/1. 1871 je einen Eckzahn.

Krankhafte Störungen. Anfangs April 1878 Diarrhoë. Anfangs Juli: Appetit schlecht (Laufen gelernt). 2. Hälfte October: Appetit schlecht.

Mitte December: Heftiger Schnupfen und Husten.

Berichte aus Kinderspitälern 1879.*)

1. St. Annen-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 1081 (578 Kn., 503 M.)

im Alter bis zu 1 Lebensjahre	31	1023 (Zuwachs),
„ „ von 1—4 Jahren	312	
„ „ „ 4—8 „	341	
„ „ „ 8—12 „	339	

geheilt wurden 679, gebessert 69, gestorben 246 (24,1%), in den ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes starben 77, es verblieben 61. An Diphtherie wurden behandelt 268, davon starben 123 und zwar 61 während der ersten 24 Stunden. Von 32 kurz nach der Aufnahme tracheotomirten diphtheritischen Kindern genasen 12.

Die Zahl der Verpflegungstage beträgt 21464.

2. St. Josefs-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 699 (377 Kn., 322 M.). Es standen

im Alter bis zu 1 Jahre	30	mit	12 Todesfällen
„ „ von 1—4 Jahren	297	„	125 „
„ „ „ 4—8 „	226	„	54 „
„ „ „ 8—12 „	7	„	— „

geheilt wurden 421, gebessert 20, gestorben sind 198 (29,9%), transferirt 15, verblieben 37. An Diphtheritis des Rachens wurden behandelt 115 mit 74 Todesfällen, an Croup und Diphtherie des Larynx 11 mit 1[illegible] Todesfällen, tracheotomirt wurden 10.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 17087, der Verpflegstag kostete 91.[illegible] Kreuzer.

3. Kronprinz Rudolf-Kinderspital (Wien).

Verpflegt wurden 371 (195 Kn., 179 M., Zuwachs). Es standen

im Alter bis zu 1 Jahre	12	mit	5 Todesfällen
„ „ von 1—4 Jahren	162	„	52 „
„ „ „ 5—11 „	142	„	41 „
über 11 „	29	„	1 „

geheilt wurden 220, gebessert 22, gestorben 105 (29,5%), verblieben 16.

An Diphtheritis wurden behandelt 82 mit 38 Todesfällen. Die

---

*) Wir waren in der angenehmen Lage, unserm diessjährigen Kinderspitalsberichte einige Anstalten, die wir bisher wegen Mangel an Daten übergehen mussten, neu einreihen zu können. Wir danken den PT. Directionen für die Einsendung ihrer Berichte und bitten diese, so wie andere, deren Zusendung wir mit Bedauern noch vermissen, uns die Jahresberichte sofort nach dem Erscheinen in Druck zukommen zu lassen, eventuell, wo diess nicht möglich ist, jene Daten schriftlich zuzusenden, welche in diesem vorliegenden Gesammtberichte enthalten sind.

Dr. Eisenschitz.

durchschnittliche Verpflegsdauer 21.6 Tage und ein Verpflegstag kostet 1 Fl. 32 Kr.

25 Kinder innerhalb der ersten 24 Stunden gestorben.

4. **Leopoldstädter-Kinderspital** (Wien).

Verpflegt wurden 769 (393 Kn., 376 M.). Es standen

im Alter bis zu	1	Jahre	19	mit 10	Todesfällen
„ „ von	1—4	Jahren	340	„ 120	„
„ „ „	4—8	„	265	„ 49	„
„ „ „	8—12	„	145	„ 20	„

geheilt wurden 466, gebessert 55, gestorben 199 (27,6%), verblieben 49 (40 Kinder „sterbend" überbracht).

An Diphtheritis faucium wurden 174 behandelt mit 94 Todesfällen, an Croup 19 mit 12 Todesfällen, tracheotomirt wurden 21 mit 6 Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer 19 Tage, ein Verpflegstag kostete 94 Kreuzer.

5. **Franz Josephs-Kinderspital** (Prag).

Verpflegt wurden 807 (429 Kn., 378 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	22
„ „ von	1—4	Jahren	214
„ „ „	4—8	„	314
„ „ „	8—14	„	257

geheilt wurden 424, gebessert 52, gestorben 197 (26,1%), verblieben 55, „sterbend" überbracht 19.

An Diphtheritis wurden behandelt 59 mit 38 Todesfällen,
an Kehlkopfentzündung 12 „ 5 „
tracheotomirt wurden 26 „ 11 Heilungen.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 19,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 1 Fl. 7 Kr.

6. **Pester Armen-Kinderspital.**

Verpflegt wurden 791 (386 Kn., 405 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	22
„ „ von	1—3	Jahren	149
„ „ „	3—7	„	344
„ „ „	7—14	„	276

geheilt oder gebessert entlassen wurden 654, es starben 94 (12,5%), verblieben 43.

An Diphtheritis behandelt wurden 15 mit 8 und an Croup 7 mit 6 Todesfällen, tracheotomirt wurden 4.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer betrug 20 Tage. Der Verpflegstag kostete 55½ Kr.

7. **Kinderheil- und Diakonissen Anstalt** zu Stettin.

Verpflegt wurden 303 (151 Kn., 152 M.). Es standen

im Alter unter	1	Jahre	47
„ „ von	1—3	Jahren	63
„ „ „	3—6	„	69
„ „ „	6—9	„	44
„ „ „	9—12	„	50
über	12	„	30

geheilt wurden 156, gebessert 29, gestorben 72 (27,6%), verblieben 34.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 20 mit 13 Todesfällen, tracheotomirt wurden 8 (2 geh.).

Mittlere Behandlungsdauer 38,3 Tage.

8. Dr. Christs Kinderkrankenhaus (Frankfurt a. M.).

Verpflegt wurden 187 (106 K., 81 M.). Es standen

im Alter	unter	1	Jahre	8	gestorben	1
„ „	von	1—4	Jahren	78	„	13
„ „	„	4—6	„	44	„	11
„ „	„	6—12	„	49	„	8
	über	12	„	8		

geheilt wurden 112, ungeheilt entlassen 23, gestorben 33 (19%), verblieben 19, behandelt wurden an Diphtheritis 25 mit 13 Todesfällen.

Die mittlere Verpflegszeit betrug 38 Tage.

9. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 320 (159 K., 161 M.). Es standen

im Alter	unter	1	Jahre	25
„ „	von	1—5	Jahren	144
„ „	„	5—10	„	102
„ „	„	10—14	„	46
		über 14	„	3

geheilt wurden 189, gebessert 26, gestorben 52 (18,1%), verblieben 33.

An Diphtheritis und Croup behandelt wurden 27 mit 10 Todesfällen, tracheotomirt wurden 18 (7 geheilt).

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 43,7 Tage. Kosten eines Verpflegtages 3,62¾ Fr.

10. Jenner'sches Kinderspital (Bern).

Verpflegt wurden 202 (122 K., 80 M.). Es standen

im Alter	unter	1	Jahre	61
„ „	von	1—6	Jahren	82
„ „	„	7—11	„	43
„ „	„	12—16	„	16

geheilt wurden 135, gebessert 19, gestorben 16 (9,1%).

An Diphtheritis behandelt 4 mit 1 Todesfalle.

11. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 198 (111 K., 87 M.). Es standen

im Alter	unter	1	Jahre	22	mit	8	Todesfällen
„ „	von	1—4	Jahren	97	„	19	„
„ „	„	5—8	„	43	„	4	„
„ „	„	9—12	„	27	„	3	„
„ „	„	13—15	„	9	„	—	„

geheilt 88, gebessert 23, gestorben 34 (19,5%), verblieben 25.

An Diphtheritis und Croup behandelt 4 mit 1 Todesfalle.

Mittlere Verpflegsdauer 55,7.

12. Augusten-Kinderspital in Breslau.

Aufgenommen 194 (85 Kn., 109 M.). Es standen

im Alter	von	0—1	Jahren	7
„ „	„	1—3	„	46
„ „	„	3—5	„	44
„ „	„	5—14	„	97

geheilt wurden 147, gebessert 36, gestorben 11 (5,6%), verblieben 0.

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 3 mit keinem Todesfalle.

Mittlere Verpflegsdauer 21,42 Tage.

13. Kinderabtheilung der Charité, Berlin 1877.

Verpflegt wurden 925 (454 K., 471 M.).

Im Alter	bis zu	1	Jahre	438	mit	350	Todesfällen
„ „	von	1—5	Jahren	264	„	96	„
„ „		5—12	„	223	„	24	„

geheilt und gebessert 355, gestorben 470 (55,5%), verblieben 46, verlegt 7.

An Diphtheritis behandelt 39 mit 5 Todesfällen.

Unter den Todesursachen finden wir verzeichnet an Atrophie und Debilit. univers. neonat. 141.

14. Jahresbericht der **Olga-Heilanstalt** zu Stuttgart 1877 und 1878.

	1877	1878
Behandelt wurden	509	617
Geheilt oder gebessert	383	469
Gestorben	66 (12,4%)	86 (15,5%)
Verblieben	60	62
Unter den Aufgenommenen:		
Lehrlinge	180	256
Kinder unter 2 Jahren	134 (50 gest.)	147 (65 gest.)
Kinder im 1. Jahre	74 (40 gest.)	100 (53 gest.)
Die mittlere Verpflegsdauer:	37,5 Tage	34,5 Tage
Kosten eines Behandlungstages:	etwas über 1 M.	fast 1 M.
An Diphtheritis und Croup behandelt:	7 (4 gest.)	6 (4 gest.)
tracheotomirt:	3	4

15. **Kinderhospital des Prinzen Peter von Oldenburg** in St. Petersburg 1877.

Verpflegt wurden 1880 (874 K. 1006 M.), geheilt 1159, gebessert 151, gestorben 351 (20,5%), verblieben 167. Es standen

im Alter bis zu 1 Jahre	99	mit 39	Todesfällen
„ „ von 1—4 Jahren	672	„ 209	„
„ „ „ 5—8 „	437	„ 54	„
„ „ „ 8—16 „	672	„ 49	„

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 30 Tage.

An Croup und Diphtherie wurden 133 behandelt.

In den ersten 24 Stunden waren verstorben 62.

16. **Elisabeth-Kinderspital** (St. Petersburg) 1877 und 1878.

	Aufgenommmen	geheilt und gebessert	gestorben
1877	179 K. 323 M.	401	97
1878	202 K. 390 M.	465	137
	592	602 (?)	

17. **Kinderspital in Moskau**, Bronnajastrasse, Director Dr. Pokrowsky.

	Aufg. 1877	Aufg. 1878	Geh. und geb. 1877	Geh. und geb. 1878	Gestorben. 1877	Gestorben. 1878
Im Alter von 0—1 Jahre	111	60	94	35	17	3
„ „ „ 1—4 Jahren	309	265	259	184	60	81
„ „ „ 4—8 „	366	347	330	391	36	46
„ „ „ 8—12 „	409	425	336	403	73	22
	1195	1103	1019	923	176	180

NB. Die am Ende des Jahres Verbliebenen scheinen unter die „Geheilten und Gebesserten“ gerechnet zu sein.

An Diphtheritis behandelt wurden 1877 11 mit 3 Todesfällen
1878 26 „ 9 „

In den ersten 24 Stunden starben 1877 16, 1878 20.

Die Zahl der Verpflegstage durchschnittlich pro anno 30000 und der Verpflegstag kostete ca. 1 Rubel. Tracheotomien werden jährlich 1 bis 3 gemacht. Harnblasenschnitte wegen Harnsteinen jährlich 20—24.

Ein 50jähriges Jubiläum.

Im Herbste 1829 eröffnete mit einer russischen Pensionärin Dr. Carus in Leipzig eine orthopädische Heilanstalt. Die baldige Vergrösserung derselben zeigte die Nothwendigkeit dieses Unternehmens. Nach der Berufung des Prof. Carus nach Dorpat trat der bekannte und vorzüglich in Leipzig unvergessliche Dr. Schreber als sein Nachfolger ein, er erbaute für seine Kranken ein eigenes sehr günstig gelegenes und mit äusserst zweckmässigen Räumen versehenes Gebäude, worin er gegen 17 Pensionäre aufnahm. Schon 1½ Jahr vor seinem zu früh erfolgtem Tode, am 1. Mai 1859, übernahm Dr. Schildbach seine Stelle. Den Lesern dieses Jahrbuchs sind die Arbeiten Schildbachs auf dem orthopädischen Gebiete bekannt, sein Werk über Scoliose entstand aus einzelnen in diesen Blättern veröffentlichten Artikeln. Durch seine gediegene wissenschaftliche Grundlage brachte er die Anstalt auf eine Höhe, welche keine Andere in der Jetztzeit erreichen dürfte. Als Basis der Behandlung dient vorzüglich das von Schreber geschaffene deutsche orthopädische Turnen, welches vor Allem die Absicht verfolgt, dem Kranken das Muskelbewusstsein in sich wach zu rufen, damit er fühlt, welche richtige Stellung er zur Heilung und Milderung seines Gebrechens einnehmen muss, hieran schliesst sich die Lockerung der erkrankten Gelenke und verbogenen Rippen und die Stärkung der Muskulatur durch Drücken und geeignete Uebungen. Letztere sind von Schildbach aufs mannichfachste modificirt, er schliesst nie wo es passend die schwedische Heilgymnastik aus, betrachtet dieselbe aber nicht, wie es leider allgemein geschieht als die alleinige Helferin; ebenso findet die Massage ihre Anwendung.

Die Parterrelocalitäten des Gebäudes enthalten den grossen mit allen nothwendigen Apparaten versehenen Turnsaal, im 2. und 3. Stock befinden sich die Wohnungsräume. Die zumeist weiblichen Pensionäre wohnen zusammen oder erhalten auf Wunsch Separatzimmer. In dem grössten Saale mit 9 Betten schläft zur Ueberwachung die Gouvernante.

Der Tagesgang ist im Allgemeinen folgender: „Aufstehn im Sommer um 6 Uhr, im Winter ½7 Uhr, Kaffee, darauf eine Stunde Uebungen im Turnsaal mit Hülfe eines geübten Turnlehrer. Der übrige Theil des Vormittags wird zum Unterricht in und ausser dem Hause benutzt (10 Uhr Butterbrod, 1 Uhr Frühstück, ½2 Uhr Kaffee), 2—3 Uhr Turnstunde, 3—5 Uhr Streckbett, 5 Uhr Drücken und Richten (½6 Uhr Mittagsessen, 8 Uhr Brödchen)“. Nachts Streckbett. Das in der Schildbach'schen Anstalt vorhandene, von Prof. Carus erdachte und den Nachfolgern modificirte Streckbett bildet eine Hauptstütze der Behandlung. Eine Streckung durch Längszug wie früher wird dabei selten angewendet, vielmehr nur ein seitlicher Druck auf die ausgebogene Stelle durch Federkraft erzeugt (s. Schildbachs Scoliose).

Es ist für eine Mutter schwer ein gesundes Kind in eine Pension zu geben, doppelt schwer aber ein erkranktes, welches sie immer mit ver-

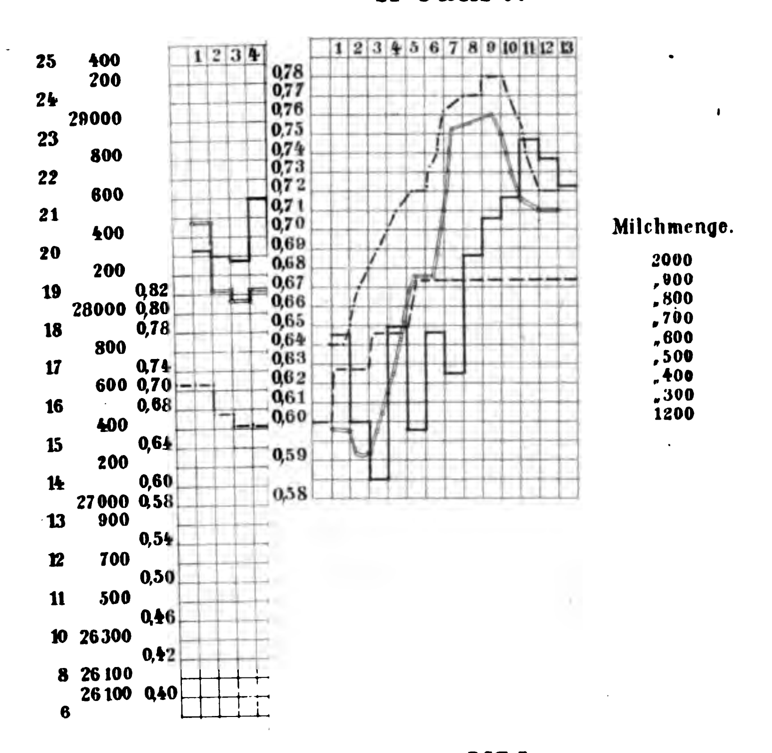
mehrter Sorgfalt behütet hat. Aus dem gleichen Grunde müsste man es mehr als erklärlich finden, dass der stets etwas verwöhnte Patient stets mit Sehnsucht sich nach der Heimath zurückwünschen würde. Wie wenig eben diese Folgerung gerechtfertigt, konnte der Jubiläumsabend in der Schildbach'schen Anstalt beweisen. Man erkannte an den freudigen Mienen der grossen und kleinen Patienten, wie gern sie hier weilten und welche Liebe und Verehrung sie mit dem Jubilar und seiner Gattin, einer wahren zweiten Mutter, verknüpfte. Ein kleines von ihnen aufgeführtes Lustspiel zeigte ihre künstlerische Begabung im besten Lichte. Der Sohn des Gründers der Anstalt, der bekannte Zoolog Prof. Carus, vertrat den heimgegangenen Vater, der Schwiegersohn den verstorbenen Schreber. Geheimrath Thiersch und Hofrath Winter sowie eine Anzahl Aerzte als Freunde des Jubilars und der Anstalt erschienen aus den Kreisen der medicinischen Wissenschaft.

Eine Anstalt, welche ein halbes Jahrhundert zurückgelegt hat, ohne dass je in ihren Annalen das Wort Reclame verzeichnet stand, kann unbesorgt in die Zukunft schauen. Jeder College, welcher sich mit Orthopädie beschäftigt hat, muss bestätigen, dass die Behandlung einer jeden erheblicheren Scoliose nur in einer Anstalt gründlich geleitet zu werden vermag, auch hier richtet sich freilich der Heileffect nach dem Grade der Erkrankungen. Der Laie macht es dem Orthopäden zum Vorwurf, dass er eine Scoliose III. Grades nicht auszugleichen vermag; der verwachsene Baum ist nicht vollkommen gerade zu biegen, aber der Wipfel ist empor zu richten, so wird auch hier selbst bei sehr schweren Fällen das für die Spätzeit wichtige Resultat erzielt, das Zusammensinken des Thorax so viel als möglich zu verhüten.

Taube.

Nº [illegible]le VII).

11 Jahre.



Gewicht - - Spec. Körpergew. - - - . Milchmenge - - - .

A. Schabanowa.

